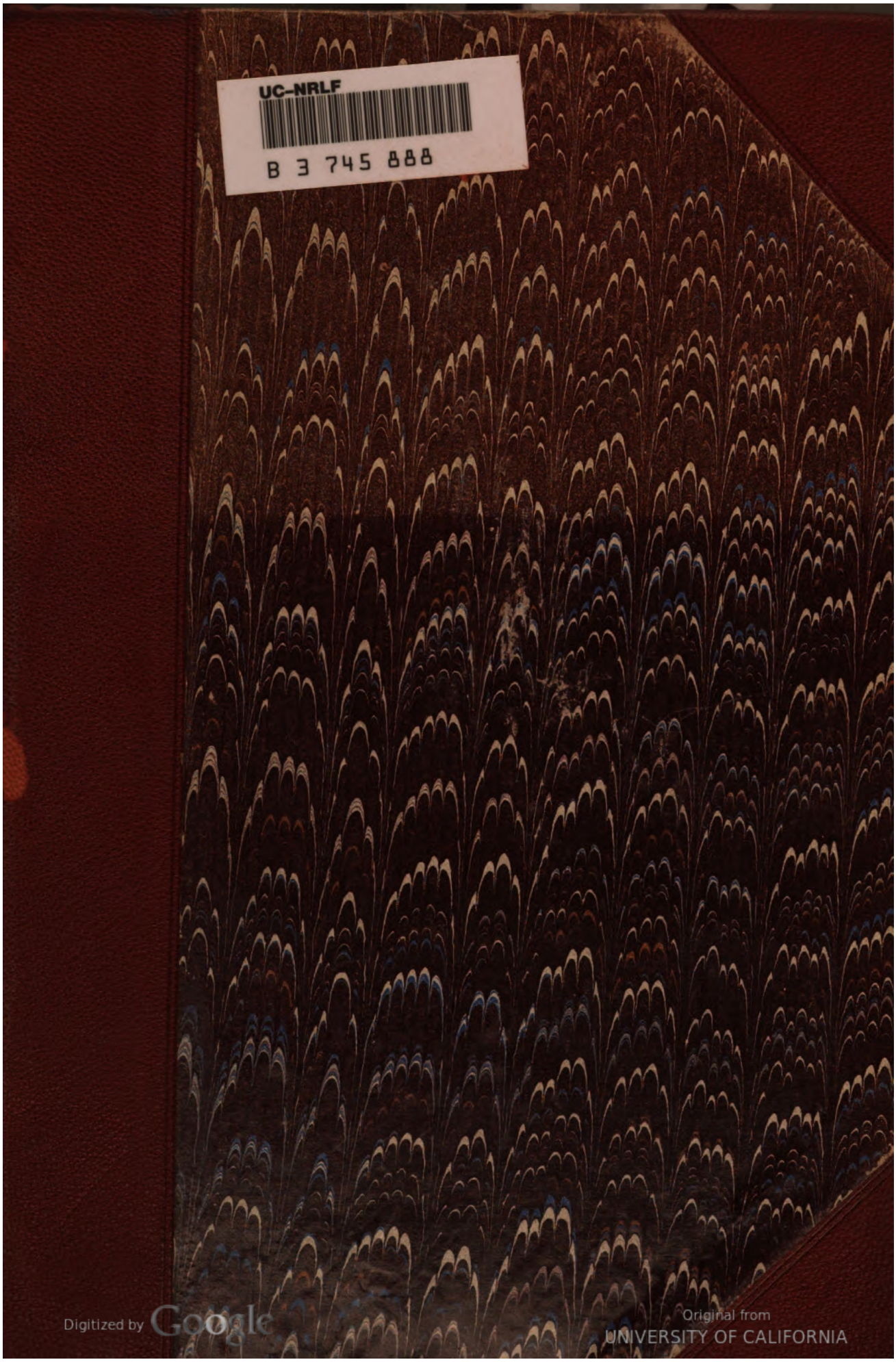


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

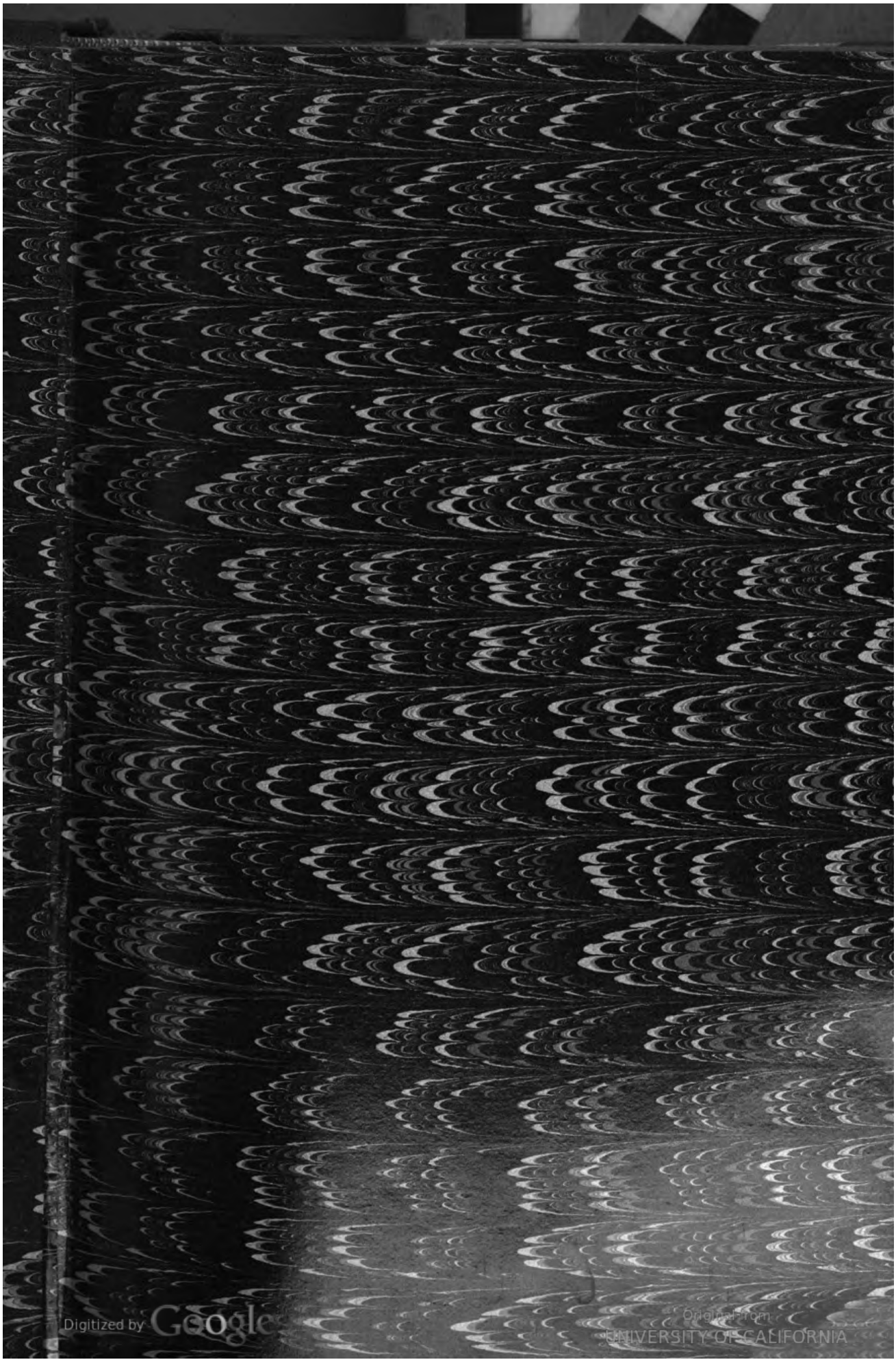
FROM THE
LIBRARY OF
DR. JOS. O. HIRSCHFELDER

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII

EX LIBRIS

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDIZIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. AUFRECHT IN MAGDEBURG, PROF. V. BAUER IN MÜNCHEN, PROF. BAEUMLER IN FREIBURG, PROF. BOLLINGER IN MÜNCHEN, PROF. BOSTRÖM IN GIESSEN, PROF. CURSCHMANN IN LEIPZIG, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, PROF. EICHHORST IN ZÜRICH, PROF. ERB IN HEIDELBERG, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FURBRINGER IN BERLIN, PROF. D. GERHARDT IN STRASSBURG I. E., PROF. HELLER IN KIEL, PROF. HIS IN BASEL, PROF. F. A. HOFFMANN IN LEIPZIG, PROF. v. JAKSCH IN PRAG, PROF. v. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. v. KÉTLY IN BUDAPEST, PROF. KRAUS IN BERLIN, PROF. KREHL IN TÜBINGEN, PROF. LENHARTZ IN HAMBURG, PROF. v. LEUBE IN WÜRZBURG, PROF. LICHTHEIM IN KÖNIGSBERG, PROF. LITTEN IN BERLIN, PROF. MANNKOPFF IN MARBURG, PROF. MARTIUS IN ROSTOCK, PROF. MATTHES IN JENA, PROF. v. MERING IN HALLE, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MORITZ IN GREIFSWALD, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. F. MÜLLER IN MÜNCHEN, PROF. NAUNYN IN STRASSBURG, PROF. v. NOORDEN IN FRANKFURT A. M., PROF. NOTHNAGEL IN WIEN, PROF. PENZOLDT IN ERLANGEN, PROF. PRIBRAM IN PRAG, PROF. PURJESZ IN KLAUSENBURG, PROF. QUINCKE IN KIEL, PROF. RIEGEL IN GIESSEN, PROF. ROMBERG IN MARBURG, PROF. ROSENSTEIN IN LEIDEN, PROF. RUMPF IN BONN, PROF. SAHLI IN BERN, PROF. SCHREIBER IN KÖNIGSBERG, PROF. F. SCHULTZE IN BONN, PROF. SENATOR IN BERLIN, PROF. STINTZING IN JENA, PROF. v. STRÜMPELL IN BRESLAU, PROF. TH. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. THOMA IN MAGDEBURG, PROF. THOMAS IN FREIBURG, PROF. UNVERRICHT IN MAGDEBURG, PROF. VIERORDT IN HEIDELBERG, DR. H. WEBER IN LONDON, PROF. TH. WEBER IN HALLE UND PROF. WEIL IN WIESBADEN

REDIGIERT

VON

DR. **L. KREHL**,
PROF. DER MEDIZINISCHEN KLINIK IN TÜBINGEN

DR. **F. MORITZ**,
PROF. DER MEDIZINISCHEN KLINIK IN GREIFSWALD

UND

DR. **F. MÜLLER**,
PROF. DER MEDIZINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN.

ACHTUNDSIEBZIGSTER BAND.

MIT 61 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 1 TAFEL.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1903.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhalt des achtundsiebzigsten Bandes.

Erstes und Zweites (Doppel-) Heft

ausgegeben am 15. Oktober 1903.

Seite

I. Über Pneumokokkenlokalisationen. Von Dr. med. O. Wandel, Assistent an der med. Klinik zu Kiel, früher Assistent am pathol. Institut zu Basel 1

II. Neue Beobachtungen über Herzjagen. Prof. Dr. Aug. Hoffmann in Düsseldorf. (Mit 14 Kurven.) 39

III. Aus der medizinischen Universitätspoliklinik in Marburg. Über die Bedeutung von Infektion, Heredität und Disposition für die Entstehung der Lungentuberkulose. Von Dr. E. Schwarzkopf, Assistenzarzt der Poliklinik. 73

IV. Fettbildung in normalen und pathologischen Organen. Von Dr. Adalbert Rosenthal, Karlsbad-Breslau. 94

V. Über Physiologie und Pathologie der fliegenden Mücken (Muscae volatiles, Mouches volantes, Myodesopsie, bewegliche Skotome). Von Dr. Max Buch, Helsingfors, Finnland. (Mit 24 Abbildungen.) . 110

VI. Aus der propädeutischen Klinik und dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie in Prag. Klinische Beobachtung über ventrikuläre Extrasystolen ohne kompensatorische Pause. Von Dr. O. Pan, Assistenten der Klinik. (Mit 6 Kurven.) 128

VII. Aus dem chemisch-mikroskopischen Laboratorium von Dr. Max und Adolf Jolles in Wien. Eine sehr empfindliche Probe zum Nachweis von Gallenfarbstoff im Harn. Von Adolf Jolles in Wien. 137

VIII. Aus dem pathologischen Institut der Universität Bonn. Über Sondierungsverletzungen und Divertikel des Ösophagus. Von Dr. med. Bernhard Fischer, ehemal. Assistenten am Institut, jetzigem Assistenzarzt an der Universitätsklinik für Hautkrankheiten zu Bonn. (Mit 4 Abbildungen.) 141

IX. Aus der medizinischen Klinik Basel (Dir. Prof. Friedrich Müller). Beiträge zur Kenntnis der Alkaptonurie. Von Dr. Leo Langstein und Dr. Erich Meyer. 161

X. Aus der medizinischen Poliklinik zu Jena. (Direktor: Prof. Matthes.) Über den Tonus der großen Gefäße und über das Verhalten der peripher gelegenen Gefäßgebiete bei lokalen Wasserprozeduren. Von Privatdozent Dr. Felix Lommel, I. Assistent. (Mit 5 Kurven.) 182

XI. Aus der medizinischen Universitätsklinik in Göttingen. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. W. Ebstein.) Die Ausnutzung der Pentosen im Hunger. Von Privatdozent Dr. E. Bendix und Dr. K. Dreger, Assistenten der Klinik. 198

XII. Besprechung.

M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Seifert (Würzburg). 204

Eingesandt. Dr. Otto Marburg. 205

Erwiderung auf das „Eingesandt“ des Herrn Dr. O. Marburg. R. Peters. 206

Verzeichnis der bei der Redaktion eingegangenen Bücher. . . . 208

Drittes und Viertes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 10. November 1903.

XIII. Aus dem allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf, mediz. Abteilung (Oberarzt: Dr. Rumpel.) Bakteriologische und anatomi-

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite

sche Studien bei Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchung. Von Dr. Georg Jochmann, Assistenzarzt der medizinischen Universitätsklinik Breslau, früher Assistenzarzt am allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf. 209

XIV. Aus der medizin. Klinik zu Leipzig. Experimentelle Untersuchungen über Wärmestichhyperthermie und Fieber mit besonderer Berücksichtigung des Glykogenstoffwechsels. Von Privatdozent Dr. Rolly, Assistenten an der med. Klinik. 250

XV. Über Palpation und Auskultation des normal großen Pylorus und deren Bedeutung für die sog. Phantomtumoren im Abdomen. Von Dr. Paul Cohnheim, Arzt in Berlin. (Aus dessen Privatpoliklinik für Magen- und Darmkrankheiten. 291

XVI. Aus der diagnostischen Klinik für innere Krankheiten an der kaiserlichen militär-medizinischen Akademie zu St. Petersburg. Über den Einfluß des Wassers, der Eiweißstoffe, Kohlehydrate und Fette auf die Magensaftsekretion des Menschen. Von Dr. G. Lang. . 302

XVII. Aus der medizinischen Klinik in Tübingen. Über Hauttemperaturen bei fiebernden Kranken. Von Dr. Th. Grünenwald, Assistenzarzt der Klinik. (Mit Tafel I.) 333

XVIII. Über Myasthenie und myasthenische Reaktion. Aus der medizinischen Klinik zu Leipzig. Von Dr. H. Steinert, Assistenten der Klinik. (Mit 5 Kurven.) 346

XIX. Aus der ersten inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses am Urban, Berlin. Dir.: Prof. Dr. A. Fränkel.) Über Eventratio diaphragmatica. Von Dr. Felix Glaser, Assistenzarzt. Mit 1 Abbildung.) 370

XX. Aus der medizinischen Klinik zu Leipzig. Zur Frage der Entstehung von Glykogen aus Körpereiweiß. Von Privatdozent Dr. Carl Hirsch und Privatdozent Dr. Rolly, Assistenten der Klinik. . 380

Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 7. Dezember 1903.

XXI. Aus der medizinischen Klinik zu Heidelberg (Herr Geheimerat Erb). Die Ätiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen. Von Dr. Hans Arnsperger, Privatdozent für innerere Medizin, Assistenzarzt der medizinischen Klinik. 387

XXII. Aus der inneren Abteilung des Krankenhauses Kindlein Jesu in Warschau (Vorstand Dr. T. Dunin). Klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck des Blutes. Von Dr. Anastazy Landau, Assistenzarzt. 458

XXIII. Theorie und Praxis der Behandlung eingeklemmter Brüche durch Atropin. Von Dr. med. Hagen, Nordhausen. 482

XXIV. Pathologische Vererbung und genealogische Statistik. Von Dr. Wilhelm Weinberg in Stuttgart. 521

XXV. Aus der medizinischen Poliklinik zu Jena (Direkter: Prof. Matthes.) Über Pubertätsalbuminurie. Von Privatdozent Dr. Felix Lommel, I. Assistent. 541

XXVI. Aus der medizin. Universitätsklinik zu Göttingen. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. W. Ebstein.) Über traumatische Lungenhernien ohne penetrierende Thoraxwunde. Von Privatdozent Dr. Adolf Bickel, Assistenten der Klinik. (Mit 1 Abbildung.) . . 550

XXVII. Aus der II. medizinischen Klinik zu Berlin. Eustrongylus gigas im menschlichen Harnapparat mit einseitiger Chylurie. Von Dr. Stuertz, Stabsarzt und Assistent der Klinik. 557

XXVIII. Aus der medizinischen Klinik zu Basel damaliger Chef Prof. Friedrich Müller. Zur Symptomatologie der Nierenvenenthrombose. Von Heinrich Reese. 586

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I.

Über Pneumokokkenlokalisationen.

Von

Dr. med. O. Wandel,

Assistent an der med. Klinik zu Kiel, früher Assistent am pathol. Institut zu Basel

Die Untersuchungen, über welche im folgenden berichtet werden soll, wurden zum weitaus größten Teil während meiner Tätigkeit als Assistent der pathologisch-anatomischen Anstalt in Basel (Prof. E. Kaufmann) ausgeführt, und ich habe auf Anregung meines früheren Chefs Herrn Prof. Kaufmann über einen Teil derselben [1]) bereits in der Medizinischen Gesellschaft zu Basel (s. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte Nr. 10, 1900) berichtet.

Nach meiner Übersiedelung nach Kiel habe ich in der medizinischen Klinik (Geheimrat Quincke) Gelegenheit gehabt, auch noch einige klinische Punkte zu verfolgen und in den Kreis der vorliegenden Untersuchungen zu ziehen.

Meinem früheren Chef, Herrn Prof. Kaufmann, statte ich an dieser Stelle meinen ergebensten Dank ab.

Herrn Geheimrat Quincke spreche ich für die vielfache Anregung bei der Abfassung der Arbeit und die Überlassung der einschlägigen Beobachtungen meinen besten Dank aus.

Damit ein Bakterium als spezifisch für eine Krankheit erklärt werden könne, hat Koch die Erfüllung von drei Bedingungen gefordert. Das Bakterium muß erstens in allen Fällen der betreffenden Krankheit vorhanden sein, darf sodann nur bei dieser Krankheit vorkommen und soll endlich im Tierreich im wesentlichen dieselben Erscheinungen hervorrufen. Die anfangs gemachten Versuche, diese Forderungen auch auf den Erreger der Pneumonie

1) Fall 1 u. 6 und die Meningitis nach Trauma.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu übertragen, scheiterten oder führten auf Abwege. War im allgemeinen die erste Bedingung noch erfüllt, so hielt die zunehmende Kenntnis der durch ihn verursachten Affektionen der zweiten Koch'schen Forderung nicht mehr stand, da man ihn auch bei andersartigen als pneumonischen Prozessen als Erreger fand; und in der Erfüllung der dritten Bedingung sah man sich bei dem Diplokokkus lanceolatus in den allermeisten Fällen getäuscht. Nur einige Autoren (wie Gamaleia[1]) und Monti[2])) konnten berichten, daß sie mit dem Pneumonieerreger beim Tier regelmäßig eine echte fibrinöse Pneumonie hatten erzeugen können.

Die Ursache dafür, daß diese exakten Gesetze, welche der bakteriologischen Forschung in so überaus klarer Weise die Wege gewiesen haben, in scheinbarem Widerspruch mit den Erfahrungen stehen, welche man mit dem Pneumonieerreger gemacht hat, ist darin zu suchen, daß der infizierte Körper selbst, bezw. seine Reaktion auf die Invasion des betr. Krankheitserregers im Beginn der bakteriologischen Forschung zunächst im Hintergrunde des Interesses stand, während erst später die fundamentale Bedeutung dieser Wechselwirkungen zwischen Organismus und Bakterium, Wirt und Parasit, für den Ausfall und den Verlauf der Infektion die entsprechende Würdigung fand und den Ausgang bildete für weitere Beweise ätiologischer Spezifität von Bakterien (wie z. B. der Agglutination), vor allem aber die Basis wurde für die Gesetze der Immunität und Immunisierung. Je nach der Beteiligung der beiden Faktoren wird es bei Infektionen zu ganz verschiedenen Resultaten kommen, und nur die Würdigung dieser Wechselbeziehungen zwischen Körper und Infektionsstoff gibt uns den Schlüssel für die Vielseitigkeit der Erscheinungsformen, in der uns gewisse Bakteriengruppen im pathologischen Bilde entgegentreten, benimmt uns den Zweifel an der Spezifität gleicher, in ganz verschiedenartigen pathologischen Produkten gefundener Bakterien und erklärt uns die Widersprüche mit den ursprünglichen Koch'schen Forderungen.

Für die Vielgestaltigkeit im Auftreten liefert gerade der Pneumokokkus bemerkenswerte Beispiele; die Kasuistik zeigt ihn uns bald als harmlosen Schmarotzer, bald als relativ gutartigen Entzündungserreger, andererseits aber auch als metastasierenden Eitererreger oder Erzeuger einer foudroyanten Sepsis, die im Sturm

1) Sull' etiologia della polmonite fibrinosa. Riforma med. IV. 1888.
2) Sur l'étiologie de la pneumonie fibrineuse. Ann. de l'Inst. Pasteur II. 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der deletären Erscheinungen unseren gefürchtetsten Entzündungs- oder Eitererregern nicht nachsteht.

Die vorliegende Arbeit stellte sich die Aufgabe an der Hand einer Anzahl von eigenen Beobachtungen, in welchen durch die anatomische und bakteriologische, bezw. klinische Untersuchung Klarheit über die Natur und den Verlauf der Erkrankung gewonnen werden konnte, Aufschlüsse über die Verbreitungsweise dieses Krankheitserregers im menschlichen Körper zu erhalten.

Die enorme Häufigkeit des Vorkommens dieses Mikroorganismus in der unmittelbaren Nähe unserer natürlichen Infektionspforten, hauptsächlich in Mund und Nase, erklärt die Häufigkeit der Invasion dieses Krankheitserregers in den menschlichen Körper und garantiert ihm eine Hauptrolle auf dem Gebiete der Ätiologie der Infektionskrankheiten. Ich beabsichtige nun nicht eine erschöpfende Darstellung der Lokalisationen dieses Bakteriums zu geben, — spez. dürfte eine vollständige Berücksichtigung der in der Literatur niedergelegten Kasuistik den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, — sondern will mich im wesentlichen auf einige sog. seltenere Pneumokokkenerkrankungen beschränken, in welchen der Diplokokkus lanceolatus in unmittelbaren Zusammenhang mit dem tödlichen Ausgang gebracht werden konnte. Die häufigeren klinisch und pathologisch-anatomisch weniger in Erscheinung tretenden Pneumokokkenlokalisationen sollen nur kursorisch erwähnt werden, so weit sie als Bindemittel zum Verständnis der selteneren Affektionen unbedingt notwendig sind.

Vor der Darstellung der einzelnen Befunde, die ich topographisch, von den Eintrittspforten beginnend und den Pneumokokkus auf seinem Wege ins Körperinnere verfolgend, disponiert habe, sei es mir gestattet, einige Bemerkungen über das Material, die Technik der Untersuchung und, um Wiederholungen, wie sie in der Natur des Stoffes liegen, zu vermeiden, auch einige allgemeine Daten vorauszuschicken, welche für die einzelnen Beobachtungen gemeinsame Gültigkeit haben.

Die Verwertbarkeit von bakteriologischen Untersuchungen an Leichen ist vielfach in Frage gestellt worden von Gesichtspunkten aus, die vollkommen zu Recht bestehen. Mit dem Augenblick des Aufhörens des Lebens, mit dem Absterben der Körperzellen verwischen sich die Wechselbeziehungen zwischen Organismus und dem eingewanderten Mikroben meist zugunsten des letzteren insofern, als der intra vitam bestehende Widerstand der Körperzellen aufhört und, soweit nicht die Zelle überlebende chemische oder

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fermentative Prozesse in Frage kommen, der Weiterentwicklung der vorhandenen Bakterien Tür und Tor geöffnet wird. Man wird daher unter Umständen mit einer postmortalen oder schon agonalen Vermehrung nicht nur der parasitären, sondern auch der eventuell vorhandenen saprophytischen Arten zu rechnen haben. Aus dieser Erwägung habe ich entweder nur Befunde, die an ganz frischen Leichen gewonnen wurden, verwertet, bei denen also eine postmortale Vermehrung nahezu vermieden werden konnte oder durch Kontrolluntersuchungen aus mehreren Organen das Vorhandensein event. postmortaler Veränderungen der Bakterienflora auszuschließen war.

In zweiter Linie wurden, soweit angängig, die Kulturergebnisse durch histologische Untersuchung der Bakterien oder ihrer Reaktionsprodukte am Gewebe in Schnitten ergänzt, fast ausnahmslos auch Originalausstrichpräparate von Eiter, Blut, Fibrin oder Gewebssaft gemacht, wodurch dann die Kulturergebnisse einer quantitativen und qualitativen Prüfung unterzogen wurden. Die Kombination mehrerer Nachweismethoden ist für die Aufklärung gerade von Pneumokokkenaffektionen von nicht zu unterschätzender Bedeutung, da sich dieses kurzlebige Bakterium manchmal dem kulturellen Nachweis entzieht, während der histologische noch erbracht werden kann, andererseits aber das histologische Studium der Krankheitsprodukte durch die nicht immer genügend charakterisierten Formen der Bakterien und den Nachlaß der tinktoriellen Eigenschaften, wie es bei anderen Mikroben, z. B. Influenza und Pest auch beobachtet ist, sehr erschwert wird, so daß das eine Verfahren das andere ergänzen muß. — In letzter Linie wurden auch die intravital erhobenen Befunde, soweit solche zur Verfügung standen, zum Vergleiche herangezogen.

Bei der angewandten Kulturmethode war auch der Gesichtspunkt maßgebend, nicht nur über die Qualität der vorhandenen Bakterien, vor allem auch über ihre Anzahl Aufschlüsse zu erhalten. Es wurde daher im allgemeinen der flüssige Nährboden vermieden, da er die Frage nach der Anzahl der Keime und das zahlenmäßige Verhältnis verschiedener ganz und gar verwischt, selbst auf die Gefahr hin, in spärlicher Anzahl vorhandene Keime gar nicht zum Wachstum zu bringen, da gerade die Anzahl der Keime für die Frage ihrer Pathogenität im besonderen Falle von großer Wichtigkeit ist. Zur Züchtung wurde fast immer Glyzerinagar, entweder nach der Koch'schen Verdünnungsmethode mit Ausgangsmaterial beschickt und in Petrischalen erstarrt, benutzt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder aber es wurde das Untersuchungsmaterial nach der von Prof. Kruse angegebenen Platinpinselmethode auf der Oberfläche des in Schalen erstarrten Nähragars auch unter Herstellung von Verdünnungen ausgepinselt. Im obersten Drittel der Platte wurde das Ausgangsmaterial durch quere Pinselstriche gleichmäßig verteilt, von dieser Fläche dann nach Ausglühen des Platinpinsels ein Pinselstrich abgenommen und auf dem mittleren Drittel ausgestrichen (1. Verdünnung) und von diesem oft schon genügend räumlich getrennten Material dann eine kleine Menge auf dem 3. Drittel der Platte ausgesät. Der große Vorteil dieser Methode beruht erstens darin, daß man nur Oberflächenkulturen erhält, dann gestattet sie ein billiges und bequemes Arbeiten, da man Originalaussaat und zwei Verdünnungen auf einer Platte vereinigt hat; ferner sieht man die Kolonien stets in ihrem natürlichen Zusammenhang mit dem Medium, in welchem die Keime suspendiert waren. Endlich können Verunreinigungen, welche bei oder nach der Aussaat auftreten, soweit sie sich durch einige Übung beim Pinseln nicht überhaupt vermeiden lassen, als solche leicht erkannt werden, da sie meist außerhalb des Impfstriches liegen. Selbst bei äußerst zahlreichen und verschiedenartigsten Keimen ist die Methode ausreichend. Im 3. Drittel der Platte findet man stets die Kolonien derartig isoliert, daß sie leicht abgeimpft werden können. Die Reinkulturen wurden dann auf ihr Verhalten auf verschiedenen Nährböden, speziell auf Gelatine und Bouillon geprüft.

Was nun die Identifizierung des gefundenen Bakteriums anlangt, so schicke ich voraus, daß ich unter Diplokokkus lanceolatus, vulgo Pneumokokkus, ein Bakterium angesehen habe, welches folgende morphologischen, kulturellen und pathogenen Eigenschaften hatte:

In Ausstrichpräparaten von Eiter, Exsudat oder Organsaft gramfeste kleine Diplokokken, die einander zugekehrten Seiten der Kokken oft etwas verbreitert, die abgewendeten lanzettförmig oder kerzenflammenartig ausgezogen, je 2 Kokken meist von einer weniger oder gar nicht gefärbten Kapsel, Hülle oder blassem Hof umgeben, oft auch zu 2 oder 3 in der Längsrichtung hintereinander liegenden Exemplaren derartig vereinigt. Die Kapseldarstellung geschah meist mit den gewöhnlichen Färbungsmethoden; sie versagte öfters bei längere Zeit in Alkohol vorbehandelten Präparaten, in Schnitten und bei auf den gewöhnlichen Nährböden gezüchteten Pneumokokken.

In Kulturen auf neutralem oder leicht alkalischem Glyzerinagar zeigten die Bakterien kleine, zarte, tautröpfchenähnliche Kolonien, etwas größere auf Serumagar, die bei Betrachtung unter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Mikroskop in der Regel scharfrandig begrenzt waren, ein etwas dichteres und dunkleres Zentrum hatten und entweder glasig durchsichtig oder auch leicht gekörnt erschienen. Unebenheit oder Zähnelung am Rande der Kolonien, Übergangsformen zu den echten Streptokokken, wurden mitunter beobachtet, und konnte mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit bei einigen Stämmen künstlich erzeugt werden durch spätes Verimpfen oder Züchtungen auf relativ ungünstigen Nährböden; es entsprach diese Wachstumsänderung einer gewissen individuellen Schwächung, wie schon Kruse und Pansini[1]) hervorgehoben haben. Nicht alle Arten zeigten jedoch vor der definitiven Wachstumsverweigerung diese Änderung im Wachstumscharakter. Nur ein Stamm (Sekt. 194. 00) wies bei einer Form der Kolonie, welche den echten Streptokokken sehr nahe kam, doch hohe Virulenz und auch unter den denkbar günstigsten Lebensverhältnissen dasselbe lange konstant bleibende Verhalten auf. Bei der Wichtigkeit der Feststellung der Wachstumsbreite für die Differentialdiagnose wurde bei den Züchtungen stets das Temperaturoptimum und vor allem die untere Temperaturgrenze, bei welcher eben noch eine Entwicklung stattfand, festgelegt. Das rascheste Wachstum erhielt ich bei 34—37° C. und volle Entwicklung schon in 24—36 Stunden; ein etwas verlangsamteres zeigte wiederum der oben erwähnte Stamm, welcher auch insofern Besonderheiten aufwies, als er noch bei 18—20° C. makroskopisches Wachstum erkennen ließ, während die übrigen Stämme bei dieser Temperatur bereits das Wachstum versagten. Die kümmerliche Entwicklung zeigte jedoch auch hier, daß wir die unterste Grenze der Entwicklungsmöglichkeit vor uns hatten. Auch in der Lebenslänge nahm dieser Stamm eine Sonderstellung ein; er ließ sich noch nach 10 Tagen erfolgreich übertragen, während die meisten Stämme schon nach 4 Tagen nicht mehr überimpfbar waren. Das Wachstum in Bouillon, nebelartige Trübung in den ersten 24 Stunden, welche sich dann klärt und als flockiges Sediment zu Boden setzt, ließ als konstantes Merkmal zur Differenzierung der Pneumokokken öfters im Stich. Da die Zusammensetzung der Bouillon für den rascheren oder langsameren Ablauf dieser Erscheinung eine zu große Rolle spielt, so wurde derselben bei sonst typischem Verhalten kein allzu großer Wert beigemessen.

Eine größere Bedeutung wurde dem Ausfall des Tierversuches und den dabei auftretenden Wachstumsformen zu-

1) Untersuchungen über den Diplokokkus pneumoniae und verwandte Streptokokken. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XI 1892 p. 279.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erkannt. Der Befund von gramfesten Kapseldiplokokken mit Lanceolatusformen im Blut und der vergrößerten Milz des meist nach Ablauf von 24—48 Stunden verstorbenen Tieres galt als beweisend, wenn in dem Impfmaterial dieselben Mikroorganismen vorhanden gewesen waren.

Die regelmäßige Fundstätte für den Pneumokokkus ist die Mundhöhle, in deren alkalischem Sekret er die zur Erhaltung des Wachstums und der Virulenz nötigen Bedingungen vorfindet. Obwohl er hier in den seltensten Fällen krankheitserregende Lebensäußerungen entfaltet, gelingt es regelmäßig durch Verimpfung von menschlichem Mundsekret beim Versuchstier eine Pneumokokkenseptikämie zu erzeugen; unter normalen Verhältnissen repräsentiert das Epithel der Mundhöhle einen genügenden Schutz gegen die Invasion der Keime. Bei Ausfall der im Munde besonders reichlichen chemisch-fermentativen und mechanischen Schutzvorrichtungen gegen das Eindringen von Mikroorganismen mag die ungehemmte Entwicklung dieser sonst harmlosen Mundbewohner wohl auch katarrhalische Erscheinungen, ev. auch genauer kontrollierbare Lokalaffektionen zu erzeugen imstande sein. Der exakte Beweis dafür wird durch den regelmäßigen Befund dieses Bakteriums im Mund stets gewisse Schwierigkeiten haben und zur Vorsicht bei der Beurteilung mahnen; dennoch gibt es Befunde, wo die Reichlichkeit und die Virulenz der gefundenen Pneumokokken verbunden mit dem klinischen Krankheitsbilde nur die Deutung zuläßt, daß sie die Erreger des betreffenden lokalen Krankheitsprozesses waren. Unter mehreren hundert Untersuchungen von Mundsekret und Tonsillenbelägen bei Anginen ließ der bakterielle Befund nur 1- oder 2mal die Deutung einer fieberhaften Pneumokokkenangina zu, mit welchem Rechte, wird an der Hand des bakteriologischen Befundes der klinischen Beobachtung leichter zu entscheiden sein, wie der bakteriologischen allein, da analog den andersartigen Pneumokokkenlokalisationen, Allgemeinerscheinungen und Fieberverlauf, plötzlicher und rascher Anstieg der Temperatur, nach einigen Tagen kritischer Abfall und Nachlaß aller Krankheitserscheinungen, immerhin ein wertvolles Hilfsmittel zur Erkennung der Pneumokokkenangina an die Hand geben.[1]) Ich glaube jedoch, daß diese an sich nicht so selten sind. Und gerade die Fälle, wo im Anschluß an Anginen Organerkrankungen vorkommen, welche in einem gewissen

1) cf. Sophie Weinberg, de l'angine à pneumococques. Thèse de Paris 1895 und viele andere. (Literatur fast vollständig im Zentralblatt für Laryngologie).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gegensatz zu der scheinbaren Harmlosigkeit der meist rasch vorübergegangenen Lokalerkrankung an der Tonsille stehen, wie Nephritiden und gewisse Formen von Gelenkaffektionen (speziell im Kindesalter) können auf Pneumokokkeneinwirkung beruhen, sei es nun, daß wir die Erkrankungen als rein toxische Wirkung oder als direkte Bakterienverschleppung ansehen müssen, wie Befunde von Baduel[1]) es wahrscheinlich machen (vgl. auch Nauwerck, Beitr. z. path. Anat. u. Phys. Bd. II 1886 p. 43). Eine Beachtung der Tonsillen als Eingangspforte, wie sie an der Kieler medizinischen Klinik seit Jahren durchgeführt wird, zeigt, wie häufig überhaupt scheinbar idiopathische Nierenentzündungen einer vorangegangenen Angina ihre Entstehung verdanken. Die Pneumokokkenangina verläuft meist unter dem Bilde der akut katarrhalischen, erythematösen oder pseudomembranösen; in einem Fall, den ich als Assistent der Kieler medizinischen Klinik beobachtete, verlief sie als lakunäre Entzündung mit Temperaturanstieg bis 40,2° innerhalb 12 Stunden und rapidem Abfall zur Norm innerhalb weiterer 24 Stunden. Die Erkrankung trat auf am 15. Tage nach einer kroupösen Pneumonie, während welcher Zeit noch immer pneumokokkenhaltiges Sputum expektoriert worden war. Im Anschluß an die Angina bildete sich im vorderen Teil der Tonsille ein Absceß, in welchem Pneumokokken in Reinkultur nachgewiesen werden konnten. Cheatham[2]) fand in dem dicken, käseartigen Sekret einer Tonsille Pneumokokken, dieselben Erreger Gabbi[3]) bei einer follikulären Tonsillitis.

Pneumokokken können auch von der Mundhöhle aus in die Ausführungsgänge der in dieselbe einmündenden Drüsen, beisp. in den Parotisgang, einwandern, namentlich bei mangelndem Sekretstrom und ungenügender Ventilierung des Ausführungsganges infolge mangelnder Kaubewegungen (cf. Testi[4]), eitrige beiderseitige Parotitis in den letzten Tagen eines Pneumonikers, gefolgt von eitriger Pleuritis und multiplen Hautabscessen; und Duplay[5]), eitrige links-

1) Il Policlinico 1897 Nr. 10 p. 209. Nefriti diplococciche e diplococcaemie secondari alle angine tonsillari.

2) Some of the specialgerms in inflammation of the middle ear, with an interesting case. Med. Rec. Vol. 54 1898 p. 481.

3) Sopra un caso di Tonsillite follicolare acuta infettiva. Contributo allo studio della care localisaziona da virus pneumonico (micr. caps. del Fränkel). Sperimentale 1889.

4) Parotite suppurativa determinata dal diplococco di Fränkel (Lavori dei congressi di med. int. II. Congr. tenuto in Roma 1889. Ref. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 8 p. 249.

5) Parotide à pneumocoques. La semaine méd. 1891 Nr. 2 Ref. Zentralbl. f. Bakt. Bd. IX p. 354.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seitige Parotitis am Tage der Krise einer kroupösen Pneumonie mit nur Pneumokokken im Eiter). Die Virulenz der Erreger wird hierbei ebenfalls eine große Rolle spielen. Man wird daher Entzündungen der Parotis im Gefolge von Pneumonien nicht ohne weiteres als metastatische, sondern eher als exogene Lokalinfektionen aufzufassen haben.

Vom Munde aus hat der Pneumokokkus die mannigfachste Gelegenheit zur Überwanderung in den Nasenrachenraum und in die Nase. Besser[1]) hat bei 57 Männern auf den normalen Nasenschleimhäuten 14 mal Pneumokokken gefunden. R. O. Neumann[2]) fand bei gesunden Nasen in 4 %, bei affizierten Nasen in 22 % Pneumokokken. Er spricht daher die Vermutung aus, daß diese Bakterien bei der Erregung von Nasenaffektionen beteiligt sein können und führt einen sicheren Fall an, wo ein Arzt, in dessen Nase vorher nur Pseudodiphtheriebazillen und weiße Kokken vorhanden waren, an äußerst lästigem Schnupfen mit katarrhalischer Konjunktivitis erkrankte mit Befund von Unmassen von Fränkelschen Diplokokken im Nasensekret. Auch ich fand bei einer akuten leicht fieberhaften Rhinitis bei einem im Laboratorium mit Untersuchungen über Pneumonie beschäftigten Arzt Pneumokokken in derartiger Anzahl und Virulenz, daß ich sie als Erreger der Affektion ansprechen mußte.

Kruse teilt (l. c.) einen ähnlichen Fall mit. Vor kurzem sah ich bei einer wegen Larynxdiphtherie tracheotomierten Kranken in der hiesigen Klinik eine akute rasch vorübergehende Rhinitis, in deren Sekret Fränkel'sche Diplokokken in seltener Reichlichkeit als alleinige Bakterien vorhanden waren. Pat. erkrankte zu gleicher Zeit an einer Pneumonie, der sie auch erlag. Haßlauer[3]) fand in normalen Nasen Pneumokokken in 19,9 %, bei kranken Nasen in 49,7 %, ungefähr in gleicher Häufigkeit wie Streptokokken und weiße Staphylokokken.

Es ist somit als feststehend zu betrachten, daß die Pneumokokken akute katarrhalische Entzündungen der Nasenschleimhaut verursachen können, und wir werden wohl nicht fehl gehen, wenn wir die Allgemeinerscheinungen, welche damit einhergehen, mit den von den meist sehr virulenten Bakterien gebildeten Toxinen in Zusammenhang bringen. Nasenepithel und -sekret genügen dem an sich kurzlebigen Bakterium gegenüber in der Regel und machen den Pneumokokkenschnupfen gewöhnlich zu

1) Ziegler's Beitr. Bd. VI. Über die Bakterien der normalen Luftwege.
2) Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 40. Bd. p. 33–53.
3) Zentralbl. f. Bakt. 33. Bd. p. 49.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einer harmlosen Erkrankung, wenn nicht besondere unglückliche Momente hinzukommen, welche dem virulenten Bakterium eine Weiterverbreitung ins Innere des Körpers an Stellen, welche des natürlichen Schutzes entbehren, gestatten. Dies zeigt der folgende, im Basler pathologischen Institut beobachtete Fall:

Ein 29jähriger Bäckermeister bekam am 29. März 1900 plötzlich äußerst profuses Nasenbluten, welches durch Styptika und Tamponade von dem behandelnden Arzte nicht gestillt werden konnte. Daher Konsultation am 31. März mit Prof. Siebenmann, welcher eine arterielle Blutung am Rande einer alten nach Rhinitis sicca entstandenen Perforation des knorpligen Nasenseptums feststellte, die er durch Tamponade mit in Kal. hypermangan. angefeuchteter Gaze zum Stehen brachte. Am 1. April wurde bei der Aufnahme ins Spital Somnolenz, dann Koma, Temp.: 39,5, Puls ca. 100, konstant, keine auffallende Blässe konstatiert; die Tampons waren mit frischem Blut durchtränkt, nirgends aber eine frische Blutung festzustellen; leichte Zyanose. Am 2. April Exitus unter Kollapserscheinungen.

Bei der am 3. April vormittags vorgenommenen Sektion (Sekt. 164. 00 path. Anstalt Basel. Obduk. Dr. Bischoff) fand sich eine Rhinitis sicca mit einem für den kleinen Finger durchgängigen Defekt im knorpligen Septum, in dessen Umgebung Blutschorfe. Blut in den Luftwegen vermischt mit kolossalen Mengen von Ödemflüssigkeit, Blut im Verdauungstraktus; akute fettige Degeneration des Herzmuskels und der Nieren und ebensolche partielle der Leber, außerdem ein auf akuter Hyperplasie beruhender Milztumor, wie er gewöhnlich bei Infektionskrankheiten gefunden wird. An Lungen und Herz sonst keine Veränderungen. Da an einen septischen Prozeß gedacht wurde, dieser Verdacht auch klinischerseits ausgesprochen worden war, so wurde Milzpulpa aus der Milz steril entnommen, (einmal nach Abglühen eines Teils der Oberfläche mit glühendem Messer, von da aus Einstechen einer starren sterilen Platinöse; ein anderes Mal wurde auf der abgeglühten Fläche mit sterilen Messer ein primärer Schnitt, dann senkrecht auf der so gewonnenen Schnittfläche ein sekundärer Schnitt angelegt, von welchem aus in das Innere der Milz mit der Öse eingegangen wurde). 4 mit Milzpulpa beschickte Glyzerinagarplatten waren nach 24 Stunden gleichmäßig besät mit massenhaft kleinen an der Grenze der Sichtbarkeit stehenden, Tautröpfchen ähnlichen Kolonien mit glatten Rändern, die im mikroskopischen Präparat meist aus gramfesten Diplokokken bestanden, zwischen denen sich auch einzelne Kettchen von 3—5 Gliedern in Diploanordnung stehender Kokken zeigten. Ein Wachstum auf Gelatine konnte nicht erzielt werden. In Bouillon trat das für Pneumokokken typische Wachstum (s. oben) ein. Mit einer Öse der Bouillonkultur wurde eine Maus unter die Rückenhaut geimpft. Tod nach 2 Tagen; in der geschwollenen Milz gramfeste Diplokokken mit Kapsel, meist typische Lanceolatusformen. Weitere bakteriologische Kontrollen der übrigen Organe wurden leider nicht gemacht. Aber es ist wohl erlaubt bei den klinischen Erscheinungen einer akuten Sepsis und den anatomisch damit übereinstimmenden inneren Organveränderungen aus dieser bakterio-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

logisch erwiesenen Überschwemmung eines Teils des Blutgefäßsystems (der Milz) mit Pneumokokken auf einen septikämischen Prozeß überhaupt zu schließen. Als einzig mögliche Eintrittspforte für den Pneumokokkus kommt die Wunde, resp. die Verletzungen am Septum narium in Betracht; eine anderweitige Infektionspforte konnte nicht gefunden werden.

Dieser Fall dürfte für das Kapitel der Chirurgie des Naseninnern nicht ohne Bedeutung sein, insofern als die Anwesenheit hochvirulenter Pneumokokken in der Nase eine Kontraindikation gegen operative Eingriffe abgibt, spez. solche, mit denen ein Einreiben von Bakterien in die Wunde oder die eröffnete Blutbahn vorkommt.

Von der Nase aus können die Pneumokokken event. ins Schädelinnere gelangen, wobei traumatische, in seltenen Fällen vielleicht auch einmal angeborene Defekte der das Schädelinnere nach der Nase zu abschließende Knochen, spez. am Siebbein, die Vermittlung übernehmen. So sind die Fälle von Meningitis nach Schädelbasisbruch (Netter, Ellehorst)[1]), nach kompliziertem Nasenbeinbruch (Ortmann[2]), l. c. p. 116) und von A. Fränkel[3]), Zersplitterung des Siebbeins durch Schuß, 5 Tage danach Meningitis durch Pneumokokkeneinwanderung von der Nase aus, zu erklären. Auch der sehr interessante Fall von Ortmann, wo im Anschluß an ein teilweise nekrotisch gewordenes Sarkom der Nasenmuscheln bei vorher in der Nase nachgewiesenen Diplokokken eine eiterige Meningitis entstand, ist hierher zu rechnen.

Die mannigfachsten Momente, passiver Transport oder Hineinwuchern, ermöglichen den einmal in der Nase vorhandenen Pneumokokken das Hineingelangen in die Nebenhöhlen der Nase, Oberkiefer-, Stirnbein-, Keilbeinhöhle und die Siebbeinzellen, wo sie bei akuten und chronischen Entzündungszuständen der Auskleidungen dieser Höhlen die Hauptrolle spielen (cf. E. Fränkel[4])), gelegentlich auch einmal von diesen Stellen aus verhängnisvoll für das Leben werden können durch die von hier aus leichtere Propagation ins Schädelinnere.[5])

Kontinuitätstrennungen des Knochens spielen hier dieselbe Rolle wie von der Nase aus. Dass aber auch ohne Frakturierung des

---

1) Ein seltener Fall von traumat. Meningitis. Inaug.-Diss. München 1898.

2) Virch. Arch. Bd. 112 p. 110.

3) Wien. klin. Woch. 1890 p. 44. Ref. Zentralbl. f. Bakt. XI 634.

4) Virch. Arch. Bd. CXLIII 1896 H. 1 Beitr. zur Pathol. und Ätiologie der Nasennebenhöhlenerkrankungen.

5) Schon von Weichselbaum (Wien. klin. Woch. 1888 Nr. 28—32) ist das häufige Befallensein der Nebenhöhlen der Nase durch den Pneumokokkus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Knochens, offenbar durch traumatische Eröffnung der zwischen den pneumatischen Nebenhöhlen und dem Schädelinneren verlaufenden natürlichen Kommunikationswege, der Lymphspalten oder Nerven- und Gefäßscheiden, die deletäre Überwanderung der Pneumokokken in die Schädelhöhle, stattfinden kann, zeigt folgender auch wegen seiner praktischen Konsequenzen sehr interessante Fall, welcher von Herrn Prof. Kaufmann im Basler Diakonenhaus seziert wurde, während mir die bakteriologische Untersuchung der bei der Sektion von Prof. Kaufmann steril entnommenen Eiter- und Sekretproben übertragen wurde.

Der Fall betraf einen Schreiner, welcher am 7. Dezember 1899 unter den Erscheinungen von Meningitis gestorben war, nachdem er am 4. Dezember nachmittags 4 Uhr bei der Arbeit durch einen ausgleitenden Bohrer einen Schlag gegen den rechten Oberkiefer erlitten hatte. Am Abend dieses Tages fiel seiner Frau auf, daß er (nach ihrer Aussage) „wie ein Verrückter rede". Am nächsten Tage war er noch imstande bis Mittag zu arbeiten. Dann stellte sich aber Schüttelfrost, Erbrechen, am Abend darauf auch Bewußtlosigkeit ein. Der behandelnde Arzt stellte die Diagnose Meningitis. Exitus am 7. Dezember gegen Mittag.

Bei der von Herrn Prof. Kaufmann ausgeführten Sektion fand sich als Todesursache eine eitrige Meningitis. An den inneren Organen der Brust- und Bauchhöhle wurde außer einigen unbedeutenden frischen bronchopneumonischen Herden in den abhängenden Lungenpartien nichts Abnormes konstatiert. Da von Herrn Prof. Kaufmann bald an einen Zusammenhang der Hirnhautaffektion mit den pneumatischen Höhlen des Schädels gedacht wurde, so wurden dieselben eröffnet, und es fand sich in der Keilbeinhöhle eine sulzig-trübe, graugelbliche Masse, welche die geschwollene Schleimhaut bedeckte. Paukenhöhlen, Siebbeinzellen und Stirnhöhle ohne Besonderheiten. In der rechten Oberkieferhöhle, an deren äußeren Haut- und Weichteilüberkleidung man noch die Spuren der Kontusion wiederfand, zeigte sich die Schleimhaut gewulstet und gerötet und das Lumen angefüllt mit ca. 1 ccm trüber rötlicher Flüssigkeit. Von dem Eiter der Meningen, dem Inhalt der Keilbein- und der rechten Kieferhöhle wurden Kulturen angelegt, die an allen drei Orten einwandsfrei das Vorhandensein des Diplok. lanceol. Fränkel-Weichselbaum bewiesen. Die Gelatineröhrchen, die bei 18° gehalten wurden, blieben steril, ein Beweis, daß es sich im vorliegenden Falle nicht um den gewöhnlichen Streptokokkus pyogenes handeln konnte. In Ausstrichpräparaten von allen 3 Stellen fand sich ebenfalls der Diplokokkus Fränkel-Weichsel-

festgestellt worden. Derselbe führt auch schon Beläge für die Möglichkeit des Überwanderns der bakteriellen Prozesse von hier aus auf die Schädelhöhle an, und er erwähnt bereits 2 Fälle von Meningitis nach Kieferhöhlenentzündung, eine nach Paukenhöhlenentzündung, eine im Anschluß an Erkrankung beider Höhlen, und einen 5., wo sich am Krankheitsprozeß noch außerdem die Siebbeinzellen beteiligten, sämtlich durch den Pneumokokkus verursacht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

baum, zum Teil in recht großer Anzahl. Die histologische Untersuchung der Oberkieferschleimhaut zeigte neben chronisch entzündlichen Veränderungen mehrere wohl mit dem Trauma zusammenhängende Blutungen. Sonst ließ sich an den die Keilbein- und Kieferhöhle von der Schädelhöhle trennenden Weichteilen und an dem Knochen absolut keine Verletzung nachweisen.

Gestützt auf den makroskopischen, histologischen und bakteriologischen Befund konnte Herr Prof. Kaufmann in diesem Fall das Gutachten abgeben, daß er den Zusammenhang zwischen der Todesursache und dem erlittenen Unfall als erwiesen erachte, namentlich da auch die zeitlichen Momente des Eintritts der Hirnerscheinungen unmittelbar im Anschluß an das Trauma durchaus dafür sprachen.

Vom Nasenrachenraum aus, welcher infolge der Verbindung mit der Mund- und Rachenhöhle ein häufiger Fundort für den Pneumokokkus ist, gelangt derselbe entweder durch Übergreifen der entzündlichen Prozesse der Schleimhaut auf das Tubenlumen oder passiv auf mechanischem Wege durch Schluck-, Würg- oder ungeeignete Schneuzbewegungen mit Schleimpartikelchen in die Tuba Eustachii und in die Paukenhöhle, wo er einen bedeutenden, vielleicht den größten Anteil an der Entstehung der Otitis media nach den Untersuchungen von Zaufal[1]), Weichselbaum[2]), Bordoni-Uffreduzzi und Gradenigo[3]), Netter[4]) und vielen anderen hat. In 15 Fällen von klinisch-primärer akuter Otitis media, welche ich von Prof. Siebenmann in Basel zur bakteriologischen Untersuchung bekam, fand ich 11 mal Pneumokokken allein, 3 mal Pneumokokken und Staphylokokken und 1 mal Staphylokokken allein. Die Fälle von Mischinfektion waren sämtlich ältere Fälle mit schon eine Zeitlang bestehender Trommelfellperforation. In einem Fall fand sich im Mittelohr bereits die Mischinfektion, in dem später entstandenen perisinuösen Abszeß hingegen Pneumokokken rein. Aus derselben Quelle erhielt ich auch von Warzenfortsatzoperationen herrührenden Eiter, und zwar ergaben 10 Untersuchungen von Eiter bei Mastoiditis 4 mal Pneumokokken rein, 2 mal Übergangsformen zu Streptokokken, 2 mal Pneumokokken und Staphylokokken (1 mal dabei Meningitis mit demselben Befund), 1 mal Pneumokokken und Streptokokken und 1 mal Streptokokken allein. Unter 4 perisinuösen Abszessen waren 1 auf Pneumokokken allein, 2 auf Pneumokokken und

1) Prag. med. Wochenschr. 1889 Nr. 6 u. 7.

2) l. c.

3) Zentralbl. f. Bakt. VII 1890.

4) Annales des mal. d'oreille etc. 1888 Nr. 10 p. 493, ref. Zentralbl. f. Bakt. V p. 615 und Compt. rend. 1890, ferner Le pneumocoque, Arch. de méd. exp. II 1890.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Staphylokokken, 1 auf Koli- und Staphylokokken zurückzuführen. In einem subduralen Abszeß fand ich Pneumokokkus und Staphylokokkus albus, in einem Gehirnabszeß Staphylokokken in Reinkultur.

Auch bei den Otitiden im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten spielt der Pneumokokkus eine große Rolle, wenn auch eine geringere wie bei den primären Otitiden. Er ist hier oft mit Streptokokken vergesellschaftet, z. B. bei Masern und Diphtherie, oft aber auch allein. Die Scharlachotitis mit ihren Komplikationen, welche ja auch klinisch meist eine Sonderstellung einnimmt, beruht wohl in der Mehrzahl der Fälle auf Streptokokkeninvasionen. Mehrmals sah ich jedoch auch dabei Pneumokokken beteiligt. Diphtheriebazillen fand ich nur einmal bei einer Sektion im Mittelohr und zwar zusammen mit Streptokokken und Pneumokokken.

Soweit die Pneumokokkenerkrankungen, wie sie im Zusammenhang stehen mit den Pneumokokkenansiedelungen in den oberen Luftwegen, wo im ganzen das Bild der lokalen katarrhalischen Entzündung oder Eiterung hervorgerufen wird.

Mit der Zunahme einwandsfreier bakteriologischer Prüfungen von Trachea, Bronchien und selbst von Lungengewebe in gesundem Zustande mehren sich die Befunde, welche es wahrscheinlich machen, daß auch hier sich der Pneumokokkus sehr häufig aufhält, ohne die für ihn charakteristischen pathogenen Eigenschaften zu entfalten.

Dürck[1]) fand in 13 nicht pneumonisch infiltrierten Kinderlungen 12 mal den Diplokokkus pneumoniae, 2 mal allein. Es müssen anerkanntermaßen noch besondere Momente hinzukommen, welche hier dem Pneumokokkus seine krankheitserregenden Eigenschaften zu entfalten gestatten. Dahin gehören entweder Steigerungen der Virulenz oder Schädigung des Gewebes. Der erste Faktor spielt zweifellos eine Rolle bei dem epidemischen Auftreten von Pneumonien, wie es vielfach beobachtet ist (cf. Finkler, Die akuten Lungenentzündungen als Infektionskrankheiten, p. 314—324). In den weitaus meisten Fällen genügt die Steigerung der Virulenz den schützenden Epithelien der tieferen Luftwege gegenüber noch nicht. Es muß als begünstigende Ursache eine Schädigung des Gewebes, wie sie Traumen oder Erkältungen verursachen, hinzukommen, um die Einwucherung und Anzüchtung der vorhandenen Bakterien zu gestatten. Dieser Modus ist der häufigste,

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. 58. Bd. 4. und 5. Heft.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vielleicht regelmäßige. Der Schleim, welcher einen großen Teil der Oberfläche des Respirationstraktus überzieht, ist wohl ein sehr wirksamer Schutz gegen die Infektion der Atmungsorgane (cf. Friedrich Müller[1]). Ebenso wichtig ist das den Schleim produzierende Flimmerepithel der Bronchien, dessen physiologische Funktion eine Art von Selbstreinigung bedeutet, und dessen erste Reaktion auf Erkrankungen, Schwellung und Desquamation noch immer mit einer Elimination der Krankheitserreger verbunden ist. Lipari[2]) erklärt daher den Einfluß der Kälte bei der Entstehung der Pneumonie durch eine infolge Abkühlung auftretende Lähmung des Flimmerepithels und gleichzeitiger Schwellung der Schleimhaut.

In der Lunge erzeugt der Pneumokokkus nicht nur die fibrinösen lobären, wie A. Fränkel[3]) ursprünglich behauptet hat, sondern auch den größten Teil der lobulären und peribronchitischen Entzündungen, wie Weichselbaum[4]), Massolongo[5]) und Babes und nach ihnen viele andere sichergestellt haben. Auch die katarrhalischen Bronchitiden und Peribronchitiden, wie sie genuin oder als Komplikationen bei Infektionskrankheiten auftreten, fallen ihm zur Last. Hat sich eine Pneumonie entwickelt, so kann der spezifische Proceß von da aus per continuitatem und auf dem Lymphwege fortschreiten, wobei der Pneumokokkus auf die serösen Häute, regelmäßig auf die Pleura bei der kroupösen Pneumonie, seltener auf das Perikard, noch seltener durch Vermittlung des Zwerchfells auf das Peritoneum übergreift. Bleibt bei der Pneumonie, der Infektion der Lunge auf dem Luftwege, die Einheitlichkeit des Krankheitsbildes in der Regel gewahrt, so ist dies schon weniger der Fall bei Übergreifen des pneumonischen Virus auf die serösen Häute. Das für die Lunge typische Krankheitsprodukt, das Fibrin, tritt auf der Pleura nicht immer so rein auf, sondern ist nicht selten mit in den einzelnen Fällen verschieden hochgradiger flüssiger seröser Exsudation verbunden, welche klinisch das Krankheitsbild beherrschen kann. Die Mehrzahl aller nicht tuberkulösen Pleuritiden, vielleicht alle

1) Untersuchungen über die physiol. Bedeutung und die Chemie des Schleimes der Respirationsorgane. Vorläuf. Mitteilung. Sitzungsber. der Ges. z. Beförd. der ges. Naturwissenschaften. Nr. 6. Marburg 1896.

2) Lyon. médical. 19. October 1890; Ref. Deutsch. med. Woch. 1890 Nr. 44.

3) Zeitschr. f. klin. Med. X p. 437.

4) Wien. med. Jahrbücher 1886.

5) Baumgarten's Jahresbericht 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

idiopathischen, ebenso sämtliche metapneumonischen, verdanken dem Pneumokokkus ihre Entstehung (Fränkel[1]), Weichselbaum[2]), Netter[3]), Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern[4]).

Auch die eitrigen Pleuritiden beruhen größtenteils auf Pneumokokkeneinwanderung (nach Netter unter 46 Fällen 40mal, siehe auch Vierordt[5])). Sind auch die Verhältnisse noch nicht genügend geklärt, warum der Prozeß meist als serofibrinöse Entzündung verläuft, manchmal aber auch eitrigen Charakter annimmt, so hängt dies wohl einesteils von den mechanischen Verhältnissen erschwerter oder verlangsamter Resorption, andererseits von der Virulenz der Erreger und den vom Körper gebildeten reaktiven Stoffen ab.

Die Weiterverbreitung der Pneumokokken auf Pleura, Perikard und Zwerchfell erfolgt durch direkte Durchwanderung der Keime, wie Thue[6]) an Schnitten für Pleura und Perikard und Burckhardt[7]) für das Zwerchfell bewiesen hat.

Gesetzmäßigkeiten im klinischen Bilde für dieses Übergreifen der Entzündungserreger bei Pleuritiden oder Empyemen auf das Peritoneum lassen die zahlreichen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen kaum auffinden. Die Durchwanderung durch das Zwerchfell, nur möglich bei Läsionen des Pleuraendothels, führt nicht immer zu dem klinischen Bilde der Peritonitis, manchmal nicht einmal zu einer anatomisch nachweisbaren Veränderung an der Peritonealserosa, sagt doch Netter, (ref. Baumgarten's Jahresbericht 1890 p. 74) daß man die Pneumokokken auch ohne jegliche entzündliche Erscheinungen am Peritoneum doch sehr häufig daselbst bei Pneumonie finden könne. Vielleicht

1) Über die bakt. Untersuchung eitriger pleuritischer Ergüsse und die sich aus derselben ergebenden diagnost. Schlußfolgerungen. Charité-Ann. XIII. p. 147. Ferner Zeitschr. f. klin. Med. X p. 413.

2) Über die Ätiologie der akuten Lungen- und Brustfellentzündung. Wien. med. Jahrbücher. N. F. 1886 p. 463 ff. u. Wien. med. Woch. 1886 Nr. 39—41.

3) De la pleurésie purulente metapneumonique et de la pleurésie purulente pneumonique primitive. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1889. III. u. Recherches exper. sur l'étiologie des pleurésies sérofibrineuses. Ref. Zentr.-Bl. f. klin. Med. 1891 p. 784.

4) Ein Beitrag zur Ätiologie u. Pathologie der Pleuritis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. L p. 1.

5) Über die Natur und Behandlung der Pneumokokkenempyeme. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 64. Bd. p. 217 ff.

6) Untersuchungen über Pleuritis u. Perikarditis bei der kroupösen Pneumonie. Zentralbl. f. Bakt. 1889 Nr. 2.

7) Beitr. zur klin. Chir. XXX. Bd. 3. H.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind die lokalisierten, meist abgelaufenen Entzündungszustände, welche man unter der Zwerchfellkuppel an Milz und Leber, Perisplenitis und Perihepatitis, so häufig bei Sektionen vorfindet, die einzigen anatomischen Merkmale für solche Überwanderungen entzündlicher Prozesse. Für einen Fall einer derben Bindegewebsneubildung auf der Milz wurde dieser Zusammenhang mit Pneumokokken direkt von Zanda[1]) nachgewiesen. Relativ selten führt diese Überwanderung auf das Peritoneum zu Peritonitis; wie Fälle von Weichselbaum (Wien. klin. Woch. 86) u. Netter (l. c.), ferner von Vierordt[2]) (2 Fälle) und Cassaët[3]) (4 Fälle nach Empyem) zeigen. De Quervain[4]) gibt eine zusammenfassende Darstellung der anscheinend primären, unabhängig von jeder anderweitigen Pneumokokkenerkrankung auftretenden, hauptsächlich im Kindesalter und beim weiblichen Geschlecht vorkommenden Pneumokokkenperitonitis; ähnliche Beobachtungen machten auch Weichselbaum[5]), Sevestre[6]), Debove[7]) und viele andere.

Die klinisch sekundäre Form geht nach de Quervain entweder von den oberen Luft- und Speisewegen oder von Lunge und Pleura in der geschilderten Weise, ferner vom Magendarmkanal aus, wo Neubildungen, chronisch ulzerierende Prozesse, entzündliche Vorgänge am Wurmfortsatz, Traumen und die Pneumokokkenenteritis eine Rolle spielen; endlich auch vom weiblichen Genitalapparat aus.

Im ganzen wohl häufiger bei eitrigen Pleuritiden, kommt die Peritonitis aber auch nach serösen oder serofibrinösen Entzündungen der Pleura vor, wie folgender Fall lehrt.

Die 20jährige Patientin L. Z., seit 14 Tagen krank, wird eingeliefert, mit den Erscheinungen eines Ergusses in der rechte Pleurahöhle und einer akuten Nephritis. Die Erkrankung soll im Anschluß an eine Erkältung aufgetreten sein. 14 Tage nach der Aufnahme wurden durch Punktion aus der rechten Pleurahöhle 1800 ccm einer serofibrinösen, viel Leukozyten enthaltenden Flüssigkeit mit dem spezifischen Gewicht 1007 entleert, in welcher sich mikroskopisch keine Bakterien

1) Rif. med. Oct. 88. Ref. Zentralbl. f. Bakt. VI Nr. 20.

2) Deutsch. Archiv f. klin. Med. 64. Bd. p. 217.

3) Archives cliniques de Bordeaux. 1896. Zit. nach Vierordt.

4) Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1902. Nr. 15.

5) Zentralbl. f. Bakt. V 1889 p. 33.

6) Observation de péritonite purulente à pneumocoques. Ref. Zentralbl. f. Bakt. XI 212.

7) Un cas de méningite et de péritonite à pneumocoques sans pneumonie. La semaine méd. 1890 Nr. 20. Ref. Zentralbl. f. Bakt. VIII 333.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nachweisen ließen. Danach besserte sich der Zustand etwas. Es trat aber 4 Tage darauf unter Anstieg der bis dahin nur einmal 38° erreichenden Temperatur bis 40° der Tod ein. — Bei der Sektion (Basel, pathol.-anat. Anstalt, Nr. 60. 1900. Obduz. Prof. Kaufmann) zeigte sich eine rechtsseitige serofibrinöse Pleuritis mit Kompressionsatelektase der fast vollständig von einem dicken graugelben Fibrinbelag bedeckten rechten Lunge; in der Bauchhöhle trübe Flüssigkeit, die Dünndarmschlinge von graugelblichen fibrinösen Massen bedeckt. Ausstrich davon, wie Aussaat der flockigen direkt nach Eröffnung des Peritoneums entnommenen Flüssigkeit ergab Pneumokokken in Reinkultur; außerdem fand sich eine doppelseitige subakute Nephritis. Die Komplikation mit der letzteren hatte die Deutung der Ergüsse in den serösen Höhlen nicht nur erschwert, sondern, da die entzündlichen Erscheinungen das eine Mal schon abgelaufen waren, das andere Mal (Peritonitis) erst kurz ante mortem auftraten, direkt unmöglich gemacht.

In einem weiteren Falle von Pneumokokkenperitonitis (Sekt. 217. 1900. Basel, pathol. Anstalt, Sektionskurs unter Prof. Kaufmann) im Gefolge eines rechtsseitigen metapneumonischen Empyems (Tod 2 Tage nach Thorakotomie) ließ sich der Infektionsweg schon makroskopisch verfolgen. Es zeigte sich die Oberfläche des rechten Leberlappens an das sulzig-ödematöse, blutig durchtränkte Zwerchfell adhärent, die übrige Oberfläche mit leicht abziehbaren Belägen bedeckt. Im Ausstrich des eitrigen Peritonealexsudats waren reichlich Pneumokokken enthalten; in der Kultur wurden die ganz vereinzelt angegangenen Pneumokokkenkolonien allerdings bald von Bakt. coli und Fluoreszenz überwuchert, so daß eine Reinkultur hier nicht erzielt wurde.

Da die Pneumonien meist als lokalisierte Erkrankungen verlaufen, so muß man a priori annehmen, daß die Pneumokokken auch hierbei in der Lunge lokalisiert bleiben. Es mehren sich jedoch die Befunde, welche die Pneumokokken auch in Fällen unkomplizierter Pneumonie im Blutkreislauf konstatieren. Schon Weichselbaum hat sie bei Pneumonie im Blut nachgewiesen, Jereni[1]) fand sie in einigen Fällen, Nazari[2]) in 17 Fällen 4mal, davon 1mal Komplikation mit metastatischer Endokarditis, Prochaska[3]) in 10 Fällen jedesmal; Belfanti[4]) hatte sie unter zahlreichen Untersuchungen 6mal im Leben im Blut gefunden und betont die Wichtigkeit der Entnahme größerer Mengen Blutes (30—50 ccm). Casati[5]) machte bei Pneumonien konstant

1) Aus Baccelli's Klinik. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1898 p. 153.

2) Ricerche sulla setticaemia diplococcica e sul tumore di milza nella pulmonite. La Rif. med. 1897 Nr. 96.

3) Zentralbl. f. innere Medizin. 1900 Nr. 46.

4) L'infezione diplococcica nell' uomo. La Rif. med. 1890. Ref. Zentralbl. f. Bakt. VII p. 769.

5) Sulla presenca dei Diplococchi lanceolati nel sangue dei pneumonici. Lo sperimentale. Baumgarten's Jahresber. 1893 p. 48.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

positive Blutuntersuchungen. Kohn[1]) fand sie nur in einer gewissen Anzahl und machte auf die üble Prognose dieses Auftritts der Pneumokokken im Blut aufmerksam. Die „Pneumokokkensepsis“ fügte er als eine neue Todesursache den schon bekannten bei der Pneumonie hinzu. v. Leyden bemerkte hierzu, daß in seiner Klinik erst im vorgerückten Stadium der Pneumonie die Pneumokokken im Blut festgestellt worden sind. Päßler[2]) konstatierte sie in Übereinstimmung mit Kohn's Angaben in 6 Fällen von Pneumonietod jedesmal, in 38 geheilten Fällen nur 1 mal, selbst bei Entnahme größerer Blutmengen zur bakteriologischen Kontrolle.

Vergegenwärtigt man sich den pathologischen Prozeß bei der Ausbildung einer fibrinösen Pneumonie, so kann das Hineingelangen von Pneumokokken in die Blutbahn nicht befremden. Schon bei Beginn der Pneumonie finden überall schwere Schädigungen der Lungenkapillaren statt, welche vermutlich erst die Veranlassung für die fibrinöse Exsudation in die Alveolen abgeben. Im 2. Stadium, dem der roten Hepatisation, ist die Kommunikation des Kapillarlumens mit der infizierten Alveole noch eine innigere. Erklärt sich ja der hämorrhagische Charakter der roten Hepatisation entweder durch direkte Zerreißungen von Kapillaren (Aufrecht[3])) oder durch so hochgradige Schädigung der Kapillarwand, daß es zur Hämorrhagie in die Alveole kommt (Virchow[3])), so daß man die rote Hepatisation nicht als Exsudat, sondern als Extravasat bezeichnen möchte (Rindfleisch[4])). Die fibrinöse Gerinnung in der Alveole und ev. auch im Blutgefäss (Ribbert[5])) mag das Ihrige tun, das Hineingelangen der Mikroorganismen in die Blutbahn möglichst zu beschränken oder ganz zu verhindern.

Eine eigentliche Überschwemmung des Blutes kommt jedenfalls wohl selten zustande, das beweist schon die große Blutmenge, welche zum Nachweis nötig ist. Ich habe in 13 Fällen von kroupöser Pneumonie der Kieler medizinischen Klinik bei Entnahme von 30, 2 mal nur 15, 1 mal 100 ccm Blutes während des Lebens nur 2 mal Pneumokokken gefunden; beide Fälle gingen letal aus. Der eine betraf einen 54jährigen Steinhauer mit einer ca. 4 Wochen anhaltenden Pneumonie. Hier war der Bakteriengehalt des Blutes ein enorm reichlicher.

---

1) Bakt. Untersuchungen insbesondere bei Pneumonie. Sitzungsbericht des Vereins f. innere Med. Berl. klin. Woch. 1896 p. 1124.

2) Münch. med. Woch. 1901 Nr. 9.

3) Die Lungenentzündungen in Nothnagel, Spez. Path. u. Ther. XIV. Bd.

4) Cit. nach Aufrecht.

5) Virch. Arch. Bd. 136 p. 359.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In dem anderen handelte es sich um einen 21jährigen Ziegeleiarbeiter mit einer 3 Wochen andauernden Pneumonie und Pneumokokkenfußgelenkseiterung (Fall 7, siehe unten); in diesem Falle waren die Bakterien äußerst spärlich im Blut vorhanden. Die positiven Ergebnisse beweisen jedoch, daß die Bakterien in die Blutbahn gelangen können; dieselben werden wohl meist im Kreislauf vernichtet. Nach Kohn's[1]), von Päßler[2]) bestätigten Untersuchungen ist gerade die Überflutung des Kreislaufs mit Pneumokokken eine der häufigsten Todesursachen bei Pneumonie. Damit stimmen auch die interessanten Befunde von E. Fränkel[3]) überein, welcher bei 4 Fällen von Pneumonietod im roten Mark der Wirbelkörper stets den Diplokokkus Fränkel-Weichselbaum nachwies und seine Anwesenheit daselbst als Regel bezeichnet, analog den Untersuchungen Quincke's[4]), welcher als erster auf diese Verhältnisse bei Infektionskrankheiten hingewiesen und die regelmäßige Anwesenheit der Typhusbazillen im roten Mark bei Typhus konstatiert hatte. Er zeigte auch, daß die im Wirbelmark vorhandenen Bakterien unter besonderen Bedingungen lokale Knochenherderkrankungen hervorrufen können, Prozesse, welche er durch Aufstellung des Krankheitsbildes der Spondylitis infektiosa, typhosa im Verlauf des Typhus, pneumonika als Folgeerkrankung der Lungenentzündung auch klinisch charakterisierte, während Fränkel durch seine histologischen Untersuchungen uns das anatomische Substrat für diese Herderkrankungen kennen lehrte.

Nur unter besonderen Verhältnissen werden die Pneumokokken im Körper neue Lokal- oder Allgemeinerscheinungen hervorrufen können, wenn sie entweder in großer Anzahl in die Blutbahn gelangen, oder bei geringerer Anzahl in der Zirkulation Stätten finden, wo sie festgehalten sich zu Kolonien entwickeln können, und an diesen Loci minoris resistentiae eine Anreicherung zustande kommt. Die Befunde von Pneumokokken in weit abgelegenen Organen bei Pneumonie, wie sie in fast allen Stadien bei Kindern und Erwachsenen gemacht sind, ohne daß Besonderheiten bei diesen

1) Über bakt. Untersuchungen insbesondere bei Pneumonie. Sitzungsbericht des Vereins f. innere Medizin. Berl. klin. Woch. 1896 p. 1124.

2) Münch. med. Woch. 1901 Nr. 9 u. 10.

3) Über Erkrankungen des roten Knochenmarks, besonders der Wirbel, bei Abdominaltyphus. Mitt. aus den Grenzgebieten. XI. Bd. H. 1 u. Münch. med. Woch. 1902 Nr. 14.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1894 Nr. 15; und Mitt. aus den Grenzgebieten. IV. Bd. 1898. Über Spondylitis typhosa; ferner ibidem. XI. Bd. 1903. Über Spondylitis infektiosa.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pneumonien aufgefallen wären, machen es ja wahrscheinlich, daß der Transport in die Blutbahn in der Natur des pneumonischen Prozesses in der Lunge selbst begründet ist, etwa in der Art, wie ich es eben zu deuten versucht habe. Es weist jedoch vieles darauf hin, daß dies nicht der einzige, auch nicht der häufigere Weg ist. Im folgenden will ich mehrere Fälle von metastatischen Pneumokokkenerkrankungen im Anschluß an Pneumonien mitteilen, in denen Besonderheiten im Verlauf der Pneumonie den Gedanken nahe legen, daß hier andere Wege zum Einbruch in die Blutbahn geführt haben.

Für die Überlassung der klinischen Daten der folgenden Fälle spreche ich Herrn Prof. Fr. Müller, seiner Zeit in Basel, hiermit meinen besten Dank aus.

Chronische Pneumokokkenpneumonien und sekundäre Endokarditis.

Fall 1.

Der erste Fall betraf eine 76jährige Arbeiterin W. K., welche 3 Wochen vor der Aufnahme ins Spital zuerst in der rechten, dann in der linken Brustseite Stiche bekam, bei der Aufnahme die Erscheinungen einer linksseitigen Oberlappenpneumonie bot, welche nach vierwöchigem atypischen Fieberverlauf (mehrmals Abfälle von 39,4 auf 37,6) sich während einer 2tägigen fieberfreien Periode zu lösen schien, als die Temperatur wieder anstieg, weiter atypisch mit unregelmäßigen Remissionen verlief, und nach weiteren 8 Tagen, während welcher die Verdichtungserscheinungen noch fortbestanden, unter terminaler 2tägiger Somnolenz der Tod eintrat.

Bei der Sektion (Nr. 51. 1899, pathol. Anstalt Basel, Obduz. Dr. Sticher) fand sich eine sehr starke Anthrakose beider Lungen und der Bronchialdrüsen, welche zu mehrfachen Pigmenteinbrüchen von außen in die Bronchialschleimhaut und zu Fistelbildungen mit den Bronchiallumina geführt hatte, wie sie in Basel sehr häufig beobachtet werden und ähnlich von Oikonomides[1]) beschrieben sind. Der linke Oberlappen war derb, lederartig, zäh, nicht elastisch, auf der Schnittfläche absolut glatt, hellschiefergrau, durch starke Anthrakose schachbrettartig gefeldert. Von der Schnittfläche ließ sich nichts abstreifen. Die Bronchialdrüsen waren stark erweicht. Der linke Oberlappen zeigte also das Bild der chronisch-fibrösen Pneumonie. — Am Herzen fand sich die Mitralöffnung teilweise verlegt durch ein dem Segel des vorderen Papillarmuskels aufsitzendes kleinhaselnußgroßes, festhaftendes und in seiner Konsistenz ziemlich festes, verschieden teils gelblich, teils bräunlich-rot gefärbtes Gerinnsel; beim Durchschneiden desselben erwies es sich als ziemlich trocken, in der Tiefe kam man auf verkalktes Klappen-

1) Über chron. Bronchialdrüsenaffektionen und ihre Folgen. In.-Diss. Basel 1882.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewebe. — An den weichen Hirnhäuten fand sich eine eitrige Konvexitätsmeningitis, welche durch den Obduzenten Herrn Dr. Sticher als auf Fränkel'schen Diplokokken beruhend nachgewiesen wurde. In der rechten Niere fand sich eine große Infarktnarbe.

Es hatte sich also in diesem Fall an eine in Karnifikation und fibröse Umwandlung übergegangene Pneumonie eine aus großen polypösen Auflagerungen bestehende Endokarditis mitralis angeschlossen, von wo aus embolisch in den letzten Tagen vor dem Tode die zum Tode führende Pneumokokkenmeningitis veranlaßt worden war.

Fall 2.

Im 2. Falle handelte es sich um eine 27jährige Zettlerin, welche 4 Tage vor der Aufnahme ins Spital akut mit Schüttelfrost, Stichen in der rechten Brustseite, Husten und Auswurf erkrankt war und bei der Aufnahme eine Pneumonie des rechten Oberlappens aufwies, welche später mehr auf den Unterlappen übergriff. Am 7. Krankheitstage Pseudokrise, danach wieder Anstieg der Temperatur bis 40°, darauf 10 Tage lang etwas unregelmäßige Continua, worauf eine Fieberperiode mit öfteren morgentlichen Remissionen eintrat, so daß an Typhus abdom. gedacht wurde. Widal war jedoch am 13., wie am 28. Krankheitstage und noch später negativ. Die Temperatur stieg aber nach den Remissionen meist unter Schüttelfrost wieder an (bis 40, 2 mal, sogar bis 41°), während die Verdichtung der rechten Lunge zwar langsam, aber deutlich zurückging. Damit ging eine Abnahme des Auswurfs, welcher schließlich fast ganz verschwand, Hand in Hand. Am 43. Krankheitstage wurde das Sputum wieder bluthaltig, es bildeten sich auf der rechten Lunge neue, umschriebene Verdichtungsherde (Infarkte?), und unter zunehmender Schwäche und immer Größerwerden der Temperaturschwankungen trat am 58. Tage der Tod ein. Hervorgehoben muß noch werden, daß am Herzen nie Geräusche gefunden worden waren. Die klinische Diagnose lautete: Pneumonie, Sepsis, Lungenabszeß.

Die Sektion (Nr. 57. 1900, pathol. anat. Inst. Basel, Obduz. Dr. Knoop) ergab eine derbe Infiltration der oberen Hälfte des rechten Unterlappens mit beginnender Karnifikation; in beiden Lungen mehrere bis walnußgroße Infarkte, in deren Spitzen sich verschiedentlich die die Lungenarterien verstopfenden Pfröpfe nachweisen ließen. Ausser Ödem und Anthrakose sonst keine pathologischen Prozesse an den Lungen. Bronchial- und Trachealdrüsen stark geschwollen, anthrakotisch, sehr saftreich, fast gänzlich erweicht. — Bei Eröffnung der rechten Herzkammer entleerte sich ein walnußgroßer, auf der Oberfläche höckriger Thrombus von grau-grünlicher Farbe, welcher sich offenbar von ähnlich aussehenden Auflagerungen der Trikuspidalis losgelöst hatte. Wenigstens paßte er sich mit seiner breitesten Fläche zwanglos ähnlichen etwas flächenhafteren Auflagerungen des einen Klappensegels an. Auf der ganzen Zirkumferenz der Trikuspidalis fanden sich ähnliche höckrige, trockne, leicht zerdrückbare, teils grau-grünliche, teils mehr graugelbe, auf dem Durchschnitt bis 5 mm dicke Auflagerungen. Foramen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ovale geschlossen. Die übrigen Klappen ohne Besonderheiten. — In der Bauchhöhle $^1/_2$ Liter gelber mit deutlichen Flocken untermischter Flüssigkeit. —

Im rechten Stirnhirn ein geronnenef Blutpfropf mit gelblich-bräunlicher Imbibition der Umgebung, seinem Aussehen nach als kleine Apoplexia sanguinea zu deuten.

Da in diesem Falle klinischerseits die Diagnose Sepsis gestellt war, so entnahm ich noch vor der Eröffnung des Herzens Blut zur bakteriologischen Untersuchung aus dem rechten Ventrikel nach Abglühen der rechten Herzwand und Einstich mit ausgeglühtem Messer. Vom Herzblut wurden 2 Glyzerinagarplatten und eine Bouillonkultur angelegt; ferner säte ich aus der Mitte einer thrombotischen Auflagerung eine Öse voll der trockenen krümligen Fibrinmasse, außerdem steril entnommenen Milzpulpa auf je einer Agarplatte aus. Sämtliche Kulturen ergaben Pneumokokken in Reinkultur. Eine mit Herzblut geimpfte Maus starb nach 24 Stunden an typischer Lanzeolatusseptikämie. In Schnitten durch die thrombotischen Auflagerungen fanden sich zwischen den einzelnen Schichten dieselben Bakterien. Eine mit der Flüssigkeit aus der Bauchhöhle geimpfte Maus blieb am Leben, also ist der Erguß in diese wohl als Stauungsaszites aufzufassen.

Anat. Diagnose: Chron. in Karnifikation übergehende Pneumonie mit Anthrakose und Erweichung der Bronchialdrüsen; Endokarditis trikuspidalis pneumonika mit mächtigen thrombotischen Auflagerungen, freier Thrombus im rechten Ventrikel; multiple hämorrhagische Infarkte beider Lungen.

Wegen des Befundes der spezifischen Bakterien in Herzblut und Milz ist der Fall als Pneumokokkenseptikämie nach Pneumonie und sek. Pneumokokkenendokarditis aufzufassen. Sehr interessant ist, daß das von den Herzklappen in die Lungenarterien verschleppte Thrombenmaterial, welches sich durch Kultur und Tierversuch als infektiös erwies und dadurch seinen Reichtum an entwicklungsfähigen Bakterien an den Tag legte, in der Lunge blande Infarkte hervorrief. Es zeigt uns dies den Weg zum Untergange der im Blute befindlichen Krankheitserreger, welche selbst in dem nekrotischen oder nekrobiotischen Gewebe des infarzierten Gebietes sich nicht mehr zu entwickeln imstande waren, selbst in der langen Zeit, welche zwischen Auftritt der Infarkte und dem Tod vergangen war, nicht. Einen ähnlichen Vorgang sah ich in einem später beobachteten Falle, wo im Anschluß an eine Pneumokokkenendokarditis ein blander Milzinfarkt aufgetreten war; in diesem Falle erwiesen sich die Bakterien am Endokard kulturell als lebend, der Milzinfarkt war trotz Aussaat eines größeren Stückchens aus der direkten Umgebung des embolisierten Gefäßes steril; in Schnitten konnte man jedoch im Embolus und durch die Gefäßwand durchgewachsene Diplokokken, zum Teil in kurzen Kettchen nachweisen.

Daß eine ebenso entstandene und ätiologisch wie anatomisch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vollkommen gleiche Endokarditis sich in ihren metastatischen Lokalisationen vollkommen anders verhalten kann, zeigt der folgende Fall von typischer Pneumokokkenendokarditis.

Fall 3.

In diesem Falle handelte es sich um einen 55jährigen Eisenhobler J. A., welcher mit den Erscheinungen einer chronisch verlaufenden rechten Unterlappenpneumonie am 12. Tage der Erkrankung in das Spital kam. Neben der Verdichtung fanden sich die Erscheinungen von Bronchiektasen. Nach sechswöchiger Dauer unregelmäßigen Fiebers, während welcher plötzlich der Auftritt eines reichlich pneumokokkenhaltigen Sputums beobachtet wurde, trat der Tod ein.

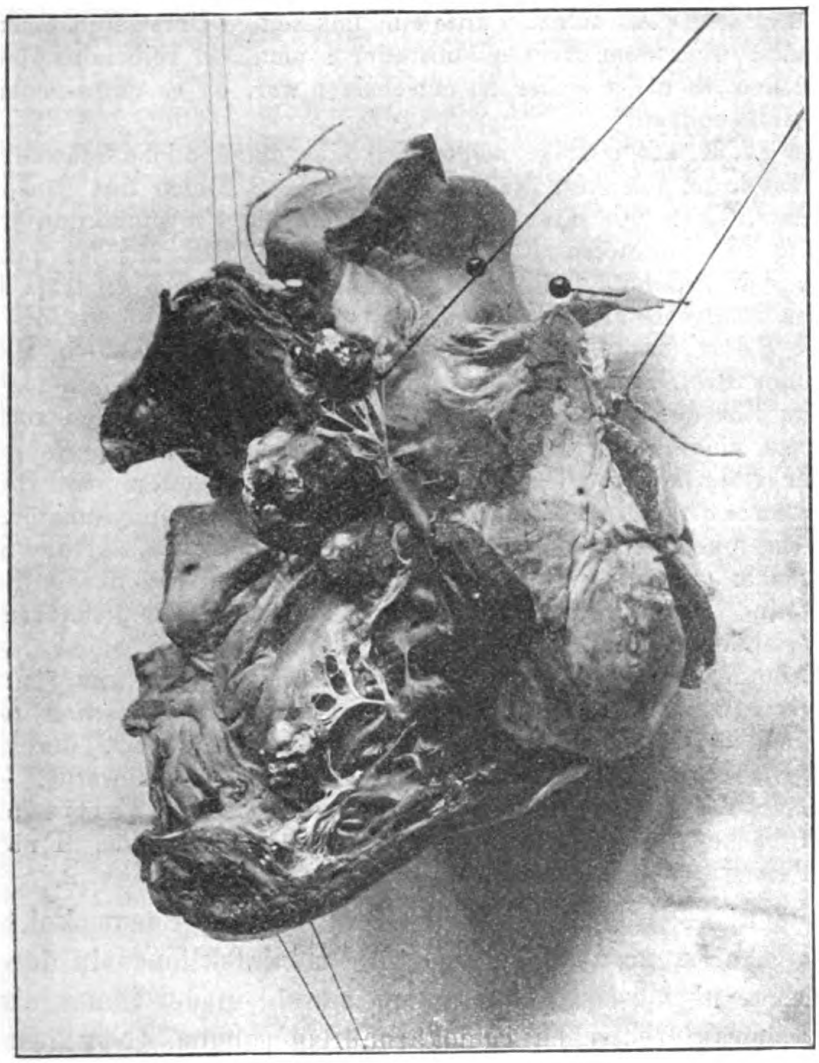
Klin. Diagnose: Chron. Pneumonie, Siderosis, Bronchitis chron., Bronchiektasen, Emphysem.

Die Sektion (Nr. 109. 1900 Basel, pathologische Anstalt, Obduz. Dr. Bischoff) ergab: Ausgedehnte Anthrakose beider Lungen, starke Verdichtung des rechten Unterlappens, in dessen unterem Teil sich eine über hühnereigroße, von teilweise derb infiltrirten, teilweise fetzig zerklüfteten, aber weniger anthrakotischem Gewebe umgebene Höhle befindet; entsprechend derselben zeigt die Pleura zahlreiche Blutungen. Die äußere Gestalt der Höhle erinnert an die eines Infarktes; bei genauer Betrachtung findet sich auch in dem nach der Spitze des Infarktes zu verlaufenden Gefäß ein Embolus. In den fetzigen Teil der Höhle mündet ein Bronchus ein, der für eine 2 mm Sonde bequem passierbar ist. Im Oberlappen fallen unterhalb der Spitze mehrere hirsekorn- bis linsengroße durch die Pleura durchschimmernde Abszeßchen auf. An den Bronchial- und Trachealdrüsen fand sich starke Anthrakose und Erweichung. Besonders auffällig war der Befund am Herzen: Der Trichter der Trikuspidalis war von fest anhaftenden den Segeln aufsitzenden thrombotischen Massen ausgefüllt. Die größte der Auflagerungen saß auf dem Vordersegel und war ungefähr walnußgroß, die beiden anderen haselnuß- bis kirschgroß (cf. Photographie, nach dem gehärteten Präparat, verwahrt in der Sammlung der pathol. Anstalt Basel). Die unregelmäßige höckrige Oberfläche, Form, Farbe und Konsistenz der Auflagerungen ähnelte ganz und gar denen des vorigen Falles, nur war hier die schichtweise Anlagerung der thrombotischen Massen vielleicht noch auffälliger, so daß man den Eindruck hatte die einzelnen Schichten abbröckeln zu können. Mikroskopisch fand ich in Ausstrichpräparaten und Schnitten zahlreiche Pneumokokken, neben Lanzeolatusformen auch vereinzelt kurze Kettchen. In Schnitten fiel die schichtweise Anordnung der Fibrinmassen, zwischen denen die Bakterien liegen, noch mehr auf; die äusseren Schichten waren scheinbar die frischeren, und es hatte den Anschein, als ob durch immer wieder erneute Bakterienniederschläge und darauf gefolgter Fibrinanlagerung die massige Wucherung zustande gekommen war.

Mit Pulpa von der akut hyperplastischen Milz pinselte ich eine Agar- und 2 Löfflerserumplatten: zahlreiche Pneumokokkenkolonien rein. Einer Maus wurde eine Aufschwemmung von Milzsaft unter die Rückenhaut gespritzt, Tod nach 3 Tagen an Diplokokkenseptikämie, welche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch Originalausstriche und kulturell nachgewiesen wurde. Auf Gelatine ergaben die Kulturen von der Maus ein eben noch erkennbares Wachstum. Die Lungenabszesse wurden kulturell gleichfalls mit positivem Ergebniß untersucht, auch in Schnitten wurden die Diplokokken gefunden, allerdings nur in der Peripherie der Abszesse, während sie in dem nekrotischen Zentrum fehlten.



Sekt. 109. 1900. Endokarditis trikuspidalis pneumonika.

Der vorliegende Fall dürfte als chronisch indurative Pneumonie mit verzögerter Resolution und nachfolgender Endokarditis trikuspidalis pneumonika und von hier aus embolisch entstandenen Lungenabszessen aufzufassen sein, von denen wohl einer entweder durch Durchbruch in einen mittelgroßen Bronchus oder in eine präformierte Höhle zur teilweisen Entleerung gekommen war. Derselbe Pneumo-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kokkus, welcher vor Wochen die fibrinöse Entzündung im Lungengewebe verursacht hatte, bringt dasselbe Gewebe auf embolischem Wege zur eiterigen Einschmelzung.

Fall 4.

Ein 46jähriger Handlanger erkrankte 5 Tage vor dem Spitalseintritt mit Schüttelfrost, Husten und Stichen in der linken Brustseite. Bei seiner Aufnahme wurde eine linksseitige Unterlappenpneumonie festgestellt; über dem Herzen konstatierte man ein reibendes Geräusch, von welchem es nicht sicher zu entscheiden war, ob es extra- oder intraperikardial entstand.

Am 12. Krankheitstage zeigte sich eine entzündliche Schwellung des linken Talokruralgelenkes, welche sich binnen 8 Tagen fast gänzlich zurückbildete. Am 20. Krankheitstage ergab die Probepunktion Eiteransammlung in der linken Pleurahöhle, weshalb Pat. zur Thorakotomie auf die chirurgische Klinik verlegt wurde. Hier starb er trotz Entleerung des Empyems am 28. Krankheitstage.

Die Sektion (Nr. 219. 1900, pathol. Anstalt Basel in Sektionskurs unter Prof. Kaufmann) zeigte, daß neben der eröffneten Eiterhöhle im linken Pleuraraum noch mehrere abgesackte Höhlen vorhanden waren, so eine direkt neben dem Herzen. Der linke Oberlappen war fest, der Unterlappen weniger fest verwachsen. Letzterer war teilweise pneumonisch infiltriert, zum Teil ödematös und emphysematös. Der linke Oberlappen war luftleer, derb, von zäher Konsistenz, auf der Schnittfläche feucht und glatt, durchzogen von dunklen anthrakotischen Streifen, so daß eine schachbrettartige Felderung entstand. Die lobulären Septa waren vielfach schon makroskopisch als infiltriert erkennbar. — Am Herzen fanden sich an der Mitralis Verdickungen des hinteren Segels und Auflagerungen von gelbrötlicher Farbe. Die Milz war teilweise von einer derben zuckergußähnlichen Masse überzogen, deren Mitte durch einen frischen derben Infarkt etwas vorgewölbt wurde. — Die Todesursache gab eine eitrige Konvexitätsmeningitis ab, als deren Ursache durch Ausstrich und Kultur Diplokokkus Fränkel-Weichselbaum festgestellt wurde.

In den beschriebenen Fällen zeigte sich der Pneumokokkus bei den von der Lunge ausgehenden Allgemeininfektionen in der Regel als Erreger fibrinöser Entzündungen, sowohl in der Lunge als auch in den charakteristischen Endokardauflagerungen. Nur ausnahmsweise sind die metastatischen Prozesse in der Lunge eitriger Natur. Es gibt jedoch auch Fälle, wo der eiterige Charakter der Pneumokokkenmetastase prävaliert, wie folgender Fall zeigt:

Pneumokokkenpyämie nach chronischer Pneumonie.

Fall 5.

Der 72jährige Petroleumarbeiter erkrankte 3 Wochen vor der Aufnahme im Spital mit Kopfweh, Fieber, Schnupfen, Stechen auf der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rechten Brustseite, Husten und rötlich-braunem Auswurf. Die klinische Beobachtung ergab eine linksseitige Unterlappenpneumonie, welche ziemlich reaktionslos (nie Temperaturen über 38 ° zunächst) verlief, aber auch keine Neigung hatte sich zu lösen. Ende der 6. Woche begannen hohes remittierendes Fieber und unter zunehmender Schwäche trat im Beginn der 8. Woche der Tod ein.

Die Sektion (Nr. 194. 1900 pathol. Anstalt Basel, Obduz. Dr. Wandel) ergab eine chronisch indurative in Karnifikation übergegangene Pneumonie des linken Unterlappens; Konsistenz desselben sehr fest, derb und zäh, Schnittfläche absolut glatt, nirgends körnig, Gewebe schwer schneidbar. Bei Druck floß nur etwas dünne rötliche Flüssigkeit aus dem Gewebe ab. Pleura im ganzen spiegelnd glatt bis auf einzelne Verlötungen des kostalen und viszeralen Blattes, z. B. in Gänseeigröße am linken stumpfen Rand im Bereich eines bis unter die Pleura reichenden Abszeßes; die Abszeße waren teils von schwieligem, teils von granulationsähnlichem Gewebe umgeben. In der rechten im allgemeinen lufthaltigen Lunge fand sich ein ziemlich großer Infarkt, in dessen zentralen Spitze man in einem federkieldicken Ast der Arteria pulm. einen der Wand fest anhaftenden graurötlichen Thrombus entdeckte. Derselbe ritt auf einer Teilungsstelle der Arterie. Seine Ablösung gelang nicht ohne ihn zu zerbröckeln.

Vor der Eröffnung des Herzens wurde aus dem rechten Ventrikel Blut entnommen. Dasselbe erwies sich bei Aussaat auf Agar steril. Nach Eröffnung der rechten Kammer fand sich ein der Septumwand nicht fest anhaftender Thrombus von trockner, geschichteter Schnittfläche. Auf der Mitralklappe saß eine kirschkerngroße Auflagerung von derselben Beschaffenheit fest auf. — In der großen, weichen Milz fiel ein etwas prominierender die ganze Dicke derselben einnehmender Infarkt auf, durchaus von dem Aussehen eines blanden, histologisch aber das pag. 23 geschilderte Verhalten zeigend: von dem zentralen Embolus ausgehendes Bakterienwachstum. Außer den Lungenabszessen und der umschriebenen linksseitigen Pleuritis fand sich ein Abszeß des rechten Thyreoidealappens und als Todesursache eine eitrige Meningitis, welche durch Ausstrich, Kultur und Tierexperiment als eine Lanzeolatusmeningitis festgestellt wurde.

Das Exsudat der Meningen zeigte ein grünlich-gelbes plastisches Aussehen, wie es von vielen für die durch den Pneumokokkus hervorgerufenen Entzündungsprodukte als charakteristisch hervorgehoben wird. Die Verteilung des Exsudats und auch die der Pneumokokken in demselben war keine ganz gleichmäßige, wie Schnittpräparate lehrten. An der ungefähr dicksten Stelle des Piaexsudates fand sich in einer kleinen Arterie ein kleiner graurötlicher bröckliger Pfropf, der sich im Schnittpräparat als diplokokkenhaltig erwies. In der Umgebung dieses Gefässes, allerdings nicht gerade an die Getäßwand anschließend, fand sich die relativ reichlichste Bakterienentwicklung.

Schnitte durch die Mitralis zeigten reichlich Pneumokokken, in den Abszessen (Lungen und Thyreoidea) neben einigen verunreinigenden Kolonien (meist Koli), deren Beimischung sich bei der anatomischen Exploration nicht hatten vermeiden lassen, zahllose Pneumokokkenkolonien,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welche die auf Seite 6 erwähnten biologischen Charakteristika darboten, die eine Annäherung der Wachstumseigentümlichkeiten an die Streptokokken erkennen ließen, sich aber durch Tierversuch und Wachstumsbreite noch als echte Pneumokokken dokumentierten.

Dieser als Pneumokokkenpyämie nach chronischer Pneumonie aufzufassende Fall ist darum von besonderem pathologischen Interesse, weil hier nebeneinander alle Stufen der Entzündung von der fibrinösen Exsudation bis zur eitrigen Einschmelzung vorhanden sind. In der gesunden Lunge macht die Embolie nur einen hämorrhagischen Infarkt, in der chronisch erkrankten führt dieselbe zur eiterigen Erweichung, die in dem noch anderweitige Ernährungsstörungen bietenden Kropf ebenfalls das Resultat der Invasion der Mikroben ist. Die Mittelstufe nehmen der Milzinfarkt, welcher makroskopisch als bland, mikroskopisch als infektiös aufzufassen ist, und die fibrinös eiterige Meningitis ein.

Fall 6.

Ein weiterer Fall von Pneumokokkenpyämie, welcher durch seine Multiplizität der Lokalisationen und den Charakter der Entzündungsprodukte sich vielfach von dem vorigen unterscheidet, aber weitere Merkmale der Pneumokokkenmetastasen aufweist, betraf ein 8monatliches Mädchen R. St. [1]), welches unter Husten, Fieber, Schmerzen und Anschwellung der linken Hand vor ca. 10 Tagen erkrankte. Bei der Aufnahme ins Basler Kinderspital wurde eine linksseitige Bronchopneumonie leichte Zyanose, starke Atemnot (bis 96 in der Minute), hohe Pulsfrequenz (bis 200) festgestellt, ferner wurde Ödem beider Hände, links etwas ausgesprochener wie rechts und leichter Opistotonus konstatiert. Bald Zunahme der Lungenerscheinungen, Auftreten von Pupillendifferenz, wechselndem Strabismus und Zeichen erhöhten Hirndrucks (Vorwölbung der Fontanellen), weswegen die Lumbalpunktion gemacht wurde. In der stark getrübten Flüssigkeit wurden Pneumokokken nachgewiesen. Unter Zunahme aller Erscheinungen und Herzschwäche trat am 9. Beobachtungstage der Tod ein.

Die Sektion ergab größere und kleinere pneumonische Verdichtungsherde in beiden Lungen, spez. in der rechten Lunge verdichtete Partien des Lungengewebes, die durchaus den Eindruck von Verdichtungsherden älteren Datums machten; ferner eitrige Entzündung der Meningen des Gehirns und des Rückenmarks, eitrige Entzündungen in beiden Handgelenken, und im linken Hüftgelenk, sowie Abszeß unter dem linken Psoas. Die bakteriologische, von mir vorgenommene Untersuchung aller Eiteransammlungen ergab Pneumokokken rein in Ausstrichpräparaten, aus den Meningen auch in Kultur.

1) Bereits von mir publiziert (mit Fall 1) in einem Vortrag der Baseler med. Gesellschaft vom 1. Februar 1900. (Ref. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 10 1900.) Der Fall 1 von Pfisterer, Inaug.-Diss. Basel 1902. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N.-F. Bd. 55.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diesem Falle gleicht bis auf eine Differenz ein von Duffocq und Léjonne[1]) mitgeteilter Fall von Pneumonie, bei welchem nacheinander 9 verschiedene Herde in der Lunge und im ganzen 5 verschiedene Lokalisationen des Pneumokokkus konstatiert wurden. Es beteiligten sich an dem spezifischen Prozeß die Lungen, das linke Schultergelenk, das prälaryngeale Gewebe und der Psoas mit je einem Abszeß und die Meningen.

Bei den Gelenkaffektionen in unserem Falle fiel von vornherein die merkwürdige Differenz zwischen der Menge des Eiters, der die Gelenkkapsel prall füllte, am Hüftgelenk das Lig. teres fast gänzlich zerstört, sogar bei allen drei Gelenken in das umgebende Gewebe seinen Ausweg gesucht hatte, und im Gegensatz dazu die Nichtbeteiligung der Gelenkflächen und des Knochens selbst auf. In dieser und der späteren Beobachtung (Fall 7) finden wir eine Bestätigung der von Grisolle[2]) gemachten, von Brunner[3]) später mehrfach hervorgehobenen und bestätigten Erfahrung, daß die Gelenkflächen bei Pneumokokkenaffektionen trotz allgemeiner Intensität des Prozesses gar nicht zerstört zu sein pflegen, im Gegensatz zu den durch andere Eitererreger erzeugten Gelenkaffektionen, so daß dieses Symptom schon makroskopisch eine Trennung der Pneumokokkengelenkaffektionen von andersartigen Gelenkeiterungen ermöglicht. Ähnliche Beobachtungen machte auch Samter[4]) und viele spätere Autoren.

Einen weiteren Fall von metapneumonischer Pneumokokkenarthritis hatte ich in der Kieler medizinischen Klinik zu beobachten Gelegenheit.

Fall 7.

Ein 21jähriger Ziegeleiarbeiter erkrankte am Tage vor der Aufnahme mit den Erscheinungen einer rechten Unterlappenpneumonie, welche allmählich an Ausdehnung zunahm und wenig Tendenz zeigte, sich zu lösen. Am 5. Krankheitstage bekam Patient eine äußerst schmerzhafte teigige Schwellung und Rötung der linken Fußgelenksgegend, nachdem 2 Tage vorher bereits eine lokal entzündete Stelle am Kreuzbein aufgetreten war, welche sich jedoch spontan zurückgebildet hatte. An demselben Tage wurden durch

1) Ref. Münch. med. Woch. 1899.

2) l. c.

3) Hämatogene Infektionen: Über Gelenkmetastasen bei der kroupösen Pneumonie. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1892 Bd. 22 Nr. 12.

4) Virch. Arch. Bd. 120 p. 102.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Venenpunktion 30 ccm Blut aus der rechten Vena mediana entnommen, in welchen durch Aussaat in 50 ccm Bouillon und tags darauf erfolgte Übertragung eines Kubikcentimeter dieser Bouillon auf Glyzerinagar spärliche Pneumokokkenkolonien nachgewiesen wurden. Eine an diesem Tage vorgenommene Punktion des Gelenks ergab zunächst 2 ccm steriler Synovia ähnlicher Flüssigkeit. Die Anschwellung des Gelenkes nahm jedoch zu. Am 11. Krankheitstage war Fluktuation an der Außenseite vorhanden. Eine jetzt vorgenommene Punktion ergab reichlich gelblich-grünlichen Eiter, in welchem durch Ausstrich und Kultur massenhaft Pneumokokken in Reinkultur nachgewiesen wurden. Eine tags darauf vorgenommene Durchspülung des Gelenkes mit 2% Karbolwasser und nachfolgender physiologischer Kochsalzlösung entfernte reichlich Eiter, brachte aber nur vorübergehend Besserung, weshalb am 16. Tage durch einen halbmondförmigen Schnitt unterhalb des Malleolus ext. dem vorhandenen reichlichen Eiter Abfluß verschafft wurde. Die Eiteransammlung war hauptsächlich periartikulär und um die Sehnenscheiden herum, verschonte aber auch das Talokrural- und Talonavikulargelenk nicht. Unter trockener Tamponade der Wundfläche, trockenem Verband und Ruhigstellung der Gelenke ließ die Eiterabsonderung fast ganz nach und verschwanden auch die Schmerzen. Vom 10.—14. Tage hatte sich jedoch noch eine linksseitige Pneumonie hinzugesellt; dieselbe zeigte am 15. und 16. Tage unter Schweiß pseudokritische Temperaturabfälle; am 18. Tage sank die Temperatur auf 37,4° C., so daß an eine definitive Besserung gedacht wurde, als am 20. Tage unter meningealen Reizungserscheinungen, welche das Bild einer Meningitis vortäuschten, und unter zunehmendem Kleinerwerden des Pulses der Tod eintrat. Die sofort post mortem vorgenommene Lumbalpunktion ergab jedoch bei einem Druck von 130 mm vollkommen klare, kulturell steril bleibende Flüssigkeit.

Die Sektion ergab: die rechte Lunge in großer Ausdehnung pneumonisch infiltriert, auf der Schnittfläche rötlich, ganz feinkörnig, nur wenig Flüssigkeit abfließen lassend; das Infiltrat der linken Lunge machte einen (durchaus) frischeren, der klinischen Beobachtungszeit entsprechenden Eindruck. — Am linken Fuß fanden sich noch mäßige Eiteransammlungen an 2 Sehnenscheiden; in den beiden befallenen Gelenken war nur noch eine Spur von Eiter vorhanden. Der Gelenkknorpel und die knöchernen Bestandteile des Gelenks waren absolut intakt. Auch auf dem Querschnitt zeigte der Talus vollkommen normale Struktur, und Aus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

strichpräparate des Knochenmarks ergaben eine vollkommen normale Zusammensetzung, keine Bakterien. Am intensivsten war die Gelenkkapsel vom Eiterungsprozeß ergriffen. Dieselbe war an ihrer Außenseite fetzig, teilweise nekrotisch und hämorrhagisch durchsetzt. Es machte so die Gelenkerkrankung durchaus den Eindruck, als ob der Entzündungsprozeß von der Gelenkkapsel und zwar von den dem Ansatz am Knochen zunächst gelegenen Partien seinen Ausgang genommen habe. In dem Freibleiben der knöchernen und knorpligen Gelenkanteile bestätigte sich die oben erwähnte Anschauung Brunner's.

In 2 ccm Blut aus dem rechten Ventrikel fanden sich keine Pneumokokken.

Wir haben also in den oben beschriebenen 7 Fällen mehr weniger verschiedene metapneumonische Pneumokokkenerkrankungen mit letalem Ausgang, bei welchen sämtlich die Weiterverbreitung des spezifischen Virus durch die Blutbahn angenommen werden muß. In mehreren Fällen wurde die Anwesenheit der Pneumokokken im Blute bakteriologisch oder histologisch bewiesen. Hierbei fand sich in 5 Fällen als Komplikation Pneumokokkenendokarditis, 2 mal an der Trikuspidalis (Fall 2 und 3), 3 mal an der Mitralis (Fall 1, 4 und 5) lokalisiert. 3 mal waren die terminalen Erscheinungen durch eine eitrige Meningitis veranlaßt (Fall 1, 4 und 6), in einem Fall (2) war eine Apoplexia sanguinea, wohl auf embolischem Wege entstanden, vorhanden; 3 mal fanden sich Pneumokokkengelenkaffektionen, 2 mal im Talokruralgelenk (4 und 7), 1 mal im rechten Hüftgelenk und in den Handgelenken (6). In 2 Fällen waren von der Endokarditis aus Lungeninfarkte aufgetreten (Fall 2 und 5), in letzterem Falle auch Abszesse (und zwar in der primär erkrankten Lunge); in Fall 3 fanden sich ebenfalls embolische Lungenabszesse. In 2 Fällen waren Milzinfarkte vorhanden (Fall 4 und 5); es zeigte sich also, daß die Neigung zur Infarktbildung bei den Pneumokokkenendokarditiden nicht so selten ist, wie ursprünglich Netter[1]) und später Kerschensteiner[2]) angenommen haben. Kerschensteiner erwähnt, daß nur 2 Fälle von Infarkten nach Pneumokokkenendokarditiden in der Literatur erwähnt seien, einer von Weichsel-

1) De l'endocardite végetante-ulcéreuse d'origine pneumonique. Archives de physiol. etc. III. Série. Tome VIII. 1886.

2) Münch. med. Wochenschr. 1897.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

baum[1]) und ein anderer von Sainsbury.[2]) An sich kann bei der Mächtigkeit des thrombotischen zur Verschleppung geeigneten Materials das Eintreten von Infarkten nicht befremden. Die Form, Größe und das Aussehen der Endokardauflagerungen war das für die Pneumokokkenendokarditis charakteristische, der Netter'schen Beschreibung entsprechend, Auflagerungen von ansehnlicher Größe (hier bis Walnußgröße) von im allgemeinen kugliger Form, auf der noch sekundäre Wucherungen aufsitzen können, den Klappen breit aufsitzend, von mißfarbenem Aussehen, leicht zerreibbar und von verschiedenartiger Konsistenz, die äußeren festen Partien von den weicheren zentralen lamellenartig ablösbar. Die schon von Weichselbaum hervorgehobene Größe der Klappenwucherung ist in den allermeisten Fällen in der Literatur erwähnt und allein schon pathognomonisch für die Pneumokokkenendokarditis. Das Zentrum kann vollkommen eiterig erweichen, das anliegende Klappengewebe dann einschmelzen und perforiert werden, so daß ein akutes Klappenaneurysma entsteht, wie der von mir beobachtete, aus anderen Gründen weiter unten erwähnte Fall (8) zeigt. Auf einen solchen Befund macht schon Netter (l. c. observ. IV) aufmerksam. Einen weiteren Fall sah ich in der Baseler Sammlung (S. 302, 84). Im Anschluß an eine 14tägige Pneumonie hatte sich eine Endokarditis mitralis und terminal eine eiterige Konvexitätsmeningitis entwickelt. Auf der Unterseite des Aortenzipfels der Mitralis fand sich ein bohnengroßer, weicher, gelbweißer, in der Mitte offener und entleerter Wulst, der sich von der Ventrikelseite als akutes Klappenaneurysma dokumentierte. Diese Neigung zur Erweichung ist jedoch nicht immer vorhanden. Die fibrinösen Auflagerungen können sich wohl auch gelegentlich zurückbilden, sich fibrös umwandeln oder verkalken, wie Traube[3]) in einem Falle berichtet und Netter in einem Tierexperiment beobachtet hat. Diesen günstigen Ausgang wird man sich bei weniger großen Auflagerungen eher denken können. Bedingung hierfür ist, daß der Pneumokokkus an Ort und Stelle zugrunde geht, eine Vorstellung, welche keinen Schwierigkeiten begegnet, wenn man bedenkt, daß die von den Klappen losgerissenen und verschleppten Partikelchen durch die Erzeugung blander Infarkte den Verlust ihrer infektiösen Eigenschaften bereits bewiesen haben. Auch in dieser Hinsicht, der Prognose, können die Pneumokokkenendo-

1) Wien. med. Woch. 1888 Nr. 35 u. 36.
2) Ulc. endocard. and Meningitis post pneumoniam. Lancet. 1893. Febr. 18.
3) Gesammelte Abhandlungen. III.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

karditiden also die auch sonst anatomisch hervortretende Mittelstufe zwischen ulzeröser und verruköser Endokarditis bilden (Kerschensteiner, l. c.; Kaufmann, Lehrb. der spez. path. Anat. II. Aufl.). —

Wie müssen wir uns diese Pneumokokkenendokarditis entstanden denken? Wie gelangen zunächst die Pneumokokken in die Blutbahn?

Auffällig ist sowohl in der von mir beobachteten, wie auch in den von Netter (p. 137) zusammengestellten Fällen die Koinzidenz der Pneumokokkenendokarditis mit einem absolut protrahierten Verlauf der Pneumonie, welcher bei meinen Fällen zwischen 4 und 8 Wochen schwankt, im Mittel eine Dauer von 40 Tagen aufweist, bei Netter mit einem Mittel von 45 Tagen. Drei meiner Fälle zeigten einen deutlichen Ausgang des fibrinösen Prozesses in Karnifikation mit allen anatomischen und histologischen Charakteristizis. Man könnte infolge dieser Koinzidenz zu der Vermutung gelangen, daß die längere Dauer des infektiösen Prozesses in der Lunge günstigere Chancen für die Verschleppung des spezifischen Virus in der Lunge schaffe. Die bakteriologische und histologische Untersuchung solcher Lungen spricht jedoch absolut gegen diese Auffassung. In mehreren Fällen von chronischer Pneumonie, welche ich kulturell und histologisch auf die Anwesenheit von Pneumokokken untersuchte, gelang der Nachweis derselben nur schwer, am ehesten noch am Hilus der Lunge, so daß nach dem ersten mißlungenen Versuch die seiner Zeit von Hanau aufgestellte Vermutung, daß die chronische Pneumonie vielleicht einem besonderen, bisher unbekannten Erreger ihre Entstehung verdanke, rege wurde. Die späteren positiven Pneumokokkenbefunde und die in den erwähnten Fällen durch die Natur der Metastasen erbrachte ätiologische Sicherstellung bewiesen jedoch, daß es nicht die besondere Eigenschaft des Erregers war, welche den abnormen Verlauf dieser Pneumonien bedingte. Die nur spärlich in diesen karnifizierten Lungen nachgewiesenen Pneumokokken, welche zudem noch durch ihr tinktorielles Verhalten und vielfache Formveränderungen deutliche Zeichen des bevorstehenden Absterbens zeigten, konnten andererseits unmöglich die unmittelbare Quelle für die Metastasen abgeben. Es sprachen diese Befunde absolut dagegen, daß in diesen fibrösen Lungen selbst die Infektion der Blutbahn erfolge, wenn auch für die im akuten Stadium der Pneumonie auftretenden Metastasen diese Genese möglich oder wahrscheinlich ist. Die histologische Untersuchung dieser Lungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ergab über die Schicksale und die Verbreitung unseres Bakteriums keine befriedigenden Aufschlüsse. Es schien mir daher wichtig, die Wege, welche die Reaktionsprodukte gehen, deren Schicksal der Pneumokokkus bei seinem Untergange im Lungengewebe teilt, festzustellen. In Gefrierschnitten, welche mit Hämatoxylin und zum Fettnachweis mit Sudan III gefärbt sind, zeigen sich die nach dem Hilus zu führenden Lymphbahnen, größtenteils mit verfetteten, durch Sudan rot gefärbten Massen vollgepfropft. An geeigneten Stellen sieht man die Lymphgefäßendothelien selbst im Zustande der Wucherung, vielfach auch desquamirt und im Lumen liegend; auch teilweise zerfallene Endothelien mit reichlichen Kohlenpartikelchen und mit ebensolchen beladene Leukozyten gehen diesen zentripetalen Weg nach den Sammelstätten der Lymphbahnen am Hilus. Der entzündliche Prozess in der Lunge mobilisiert auf diese Weise einen großen Teil der in den Lungen in und um die Lymphbahnen (am ausgedehntesten perivaskulär und peribronchial) angehäuften Staubmassen, ein Prozeß, wie man ihn ähnlich bei Staublungen im Verlauf entzündlicher Prozesse auch klinisch beobachten kann in dem plötzlichen Auftritt von kohlenpigmenthaltigem Sputum etwa am Ende einer Pneumonie oder nach wochenlanger Beobachtung eines staubfreien Sputums. Nur geht hier das Kohlenpigment den anderen Weg, welcher die Elimination von Fremdkörpern der Lunge bezweckt. Und nun die Bronchialdrüsen selbst. In Fall 1—4 zeigten sich hochgradige Veränderungen derselben, teilweise gänzliche oder herdweise vorgeschrittene Anthrakose, teilweise damit verbundene vollkommene Erweichung, so daß beim Aufschneiden direkt eine eiterähnliche, mit gröberen und feineren Kohlenpartikelchen vermischte Masse hervorquoll, von deren Reichtum an Pneumokokken ich mich in einem weiteren Fall an Ausstrichpräparaten überzeugen konnte.

Dieser Fall (8), welcher den bereits erwähnten vollkommen an die Seite zu stellen ist, soll erst hier erwähnt werden, weil er gerade für die Rolle der Bronchialdrüsen bei der Weiterverbreitung der Pneumokokken von hervorragender Bedeutung ist. Es handelte sich in ihm ebenso wie in den ersten 5 erwähnten Fällen um eine ausgesprochene chronische Pneumonie, und zwar des linken Unterlappens, der sich eine frischere im rechten Unterlappen angeschlossen hatte, bei einem 52jährigen Manne. Die terminalen Erscheinungen hatte eine eiterige Meningitis gebildet. Die Sektion (Nr. 22. 01, pathol. Anstalt Basel, Obduzent Dr. Wandel)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bestätigte die Diagnose der chronischen Pneumonie. Außerdem fand sich eine frische Endokarditis der Aortenklappen, welche in ihrem Aussehen den oben gegebenen Beschreibungen entsprach; auf der rechten Klappe fand sich eine graue, breitbasig aufsitzende erbsengroße Auflagerung, auf welcher sich noch ein linsengroßes rundes Knöpfchen abhob; auf der linken waren 2 ähnliche, eine bohnen-, die andere erbsengroß, nebeneinander, darunter war das wohl teilweise nekrotisch gewordene Klappengewebe ausgebuchtet, so daß es zur Bildung eines Klappenaneurysmas (cf. p. 32) gekommen war. Außerdem wurde ein großer Milzinfarkt, ein Niereninfarkt, und die schon klinisch konstatierte eiterige Meningitis gefunden, in deren Exsudat sich reichlich Fränkel-Weichselbaum'sche Diplokokken vorfanden.

Die rechtsseitigen Bronchialdrüsen waren über bohnengroß, anthrakotisch und auf der Schnittfläche durchzogen von schwieligen Strängen. In einer zum Unterlappen gehörigen befand sich ein gelbliches verkalktes Konkrement. Am Hilus der linken, chronisch infiltrierten Lunge fanden sich zwei 3 cm lange derbe Drüsen, von denen die untere sich im Bereich ihres eigenen Hilus aus der Kapsel herausschälen ließ. Dabei zeigte sich am Hilus eine kleine Menge milchig-gelblicher, eiteriger Masse, in welcher durch Ausstrichpräparate massenhaft Pneumokokken nachzuweisen waren. In der Mitte einer anderen, zum linken Unterlappen gehörigen Bronchialdrüse fand sich zwischen schwärzlichen zerfallenden Massen ähnlich gelblich-milchiger Eiter, welcher mit demselben positiven Resultat auf Pneumokokken untersucht wurde.

Die seither öfter bei Sektionen im Kieler pathol. Institut vorgenommene bakteriologische Kontrolle der geschwollenen, manchmal mit Hämorrhagien durchsetzten, selten in ähnlicher Weise wie oben beschrieben, erweichten Bronchialdrüsen hat mich davon überzeugt, daß hier die Pneumokokken bei abklingenden oder zurückgebildeten Pneumonien stets in viel reichlicherer Anzahl zu finden sind, wie im Lungengewebe selbst. In der anatomisch so hochgradig durch die Anthrakose geschädigten Bronchialdrüse finden sie einen Locus minoris resistentiae, und sie entwickeln hier ebenso wie in dem funktionell minderwertigen Gewebe der Struma (Fall 6) oder in dem durch chronische Entzündung geschädigten Lungengewebe (Fall 3) eitererregende Eigenschaften. Zur Erklärung dieser veränderten Lebensäußerung sind wir nicht genötigt, eine biologische Änderung des Pneumokokkus anzunehmen; die Lokalisation, der Mutterboden, gibt den Ausschlag; andererseits wissen wir, daß der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pneumokokkus in jedem nicht akut verlaufenden Prozeß gewisse Charakteränderungen erfährt. Bei der akuten Pneumonie bestimmen seine Verbreitung die präformierten Räume, Alveolen, interseptalen Spalträume und Lymphspalten; der Prozeß klingt ab, ohne daß anatomisch nachweisliche Spuren zurückbleiben, da gröbere Zerstörungen überhaupt nicht vorgekommen sind. Bei Chronischwerden der Prozesse respektiert er die präformierten Wege nicht mehr, er durchwuchert, ohne Rücksicht auf vorhandene Spalträume, die trennenden Membranen (Pleura, wo er bis in die Brustmuskulatur verfolgt ist, Perikard (Thue), Zwerchfell (Hägler, Burckhardt)).[1])

Es wird auch in den zentralen Lymphbahnen und in den Lymphdrüsen, wo er zurückgehalten wird, trennende Gewebsschichten nicht schonen. Sein Verhalten kommt dann näher dem des Streptokokkus bei der Phlegmone, er bewirkt wie dieser Nekrose und eitrige Einschmelzung. Bedeutend unterstützt wird aber diese Eigenschaft durch die hochgradige Koniose des Gewebes. Diese eiterige Einschmelzung macht den an sich durch die Anthrakose schon unzureichenden Filterapparat der Lunge gänzlich insuffizient. Es werden entweder die Vasa efferentia lymphatica der Drüse direkt den noch lebenden Bakterien eröffnet, und die Infektion der Blutbahn erfolgt dann durch Vermittlung des Ductus thoracicus, ein Weg, der für die Miliartuberkulose durch Ponfick zuerst bewiesen ist, oder es werden Blutkapillaren selbst in der Drüse von dem infektiösen Prozeß arrodiert. Welcher Weg beschritten wird, wage ich nicht zu entscheiden. Die direkte Verfolgung dieser Propagation an Schnitten begegnet bei diesem anthrakotischen Material großen Schwierigkeiten. Daß aber eine derartige Kombination von hochgradigster Koniose und frischer bakterieller Entzündung zum Durchbruch morphologischer Elemente in die Blutbahn disponiert, kann man sich vorstellen, wenn man bedenkt, daß der Fremdkörperreiz der Anthrakose allein schon genügt, um Durchbrüche durch breite Gewebsschichten (cf. Oikonomides siehe oben) oder auch in die Blutbahn und Verschleppung des anthrakotischen Materials in die inneren Organe herbeizuführen.

Diese Annahme einer anatomischen Insuffizienz des Lymphdrüsenfilters, — ähnliche Verhältnisse, wie sie bei typhös erkrankten Mesenteriallymphdrüsen durch die Eigenart des

1) Beitr. zur klin. Chir. XXX. Bd. 3. H.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

infizierenden Bakteriums allein, hier durch das Virus und die besonderen anatomischen Verhältnisse gemeinsam geschaffen werden — erklärt uns zwanglos die Infektion der Blutbahn, gibt uns auch den Schlüssel, warum „erst im vorgerückten Stadium der Pneumonie“ [1]) Pneumokokkeninvasion ins Blut stattfindet, weist auch darauf hin, warum mit Vorliebe das rechte Herz bei der Pneumokokkenendokarditis ergriffen wird,[2]) während dasselbe bei andersartigen infektiösen Prozessen gewöhnlich verschont bleibt; es sind ja gerade die Venen und durch sie das rechte Herz, welche durch den Ductus thoracicus oder durch direkten Gefäßeinbruch (in abführende Venen der Drüsen) infiziert werden; während andererseits Durchbruch in die Lungenkapillaren und in die Venae pulmonales in erster Linie den Klappenapparat des linken Herzens zu infizieren geeignet wäre. Diese Annahme erklärt auch, warum überhaupt diese Pneumonien chronisch werden. Die mangelhafte Resorption des pneumonischen Exsudats durch die insuffizienten Drüsen ist der Beginn eines Circulus vitiosus, welcher den abnormen Verlauf der Pneumonie bestimmt. Auch die Expektoration des Exsudates wird sekundär durch diese hochgradigen Anthrakosen beeinträchtigt; denn in der Regel finden sich bei ihnen ausgedehnte Verwachsungen der Pleurablätter, welche eine Zeitlang noch die mangelnde Resorption durch die bronchialen Lymphdrüsen zu kompensieren versuchen durch Überleitung des Lymphstromes auf die peritrachealen und die cervikalen Lymphdrüsen. Letztere werden aber schließlich auch infolge Staubeinwanderung insuffizient. So liegt dann die Resorption des Exsudates gänzlich danieder, während der Mechanismus der Expektoration durch die Verwachsungen der Pleurablätter ebenfalls beeinträchtigt ist. Das Exsudat wird daher teilweise selbst fibrös umgewandelt, teilweise gibt es den Reiz für die Bindegewebseinwucherung ab.

Wir haben also in der funktionellen Insuffizienz des Filterapparates der Lunge infolge anatomischer Schädigung die gemeinsame Ursache dafür, daß einerseits fibrinöse Entzündungen einen abnormen Verlauf nehmen, andererseits die in dem Lymphgefäßapparat der Lunge länger zurückgehaltenen Bakterien in die Blutbahn durchbrechen.

Sind die Bakterien erst einmal in der Blutbahn, so können

1) Diskussionsbemerkung v. Leyden's zu Kohn's Vortrag über bakt. Untersuchungen insbesondere bei Pneumonie. Sitzungsbericht des Vereins f. innere Medizin. Berl. klin. Woch. 1896 p. 1124.

2) cf. Netter u. Kerschensteiner (l. c.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sie sich leicht an den Klappen ansiedeln. Nach Netter ist in 50 %, nach anderen noch häufiger, eine lokale Disposition an der Klappe selbst vorhanden, welche das Haften der Bakterien daselbst ermöglicht. Es brauchen dies nicht immer Verletzungen zu sein, wie in den bekannten Rosenbach'schen Versuchen, nach Netter genügt die einfache Berührung einer Klappe mit einer Sonde (le simple attouchement), um die lokale Disposition zu schaffen. Nach Ribbert können andererseits „größere pilzhaltige Partikel, etwa abgelöste Teile von Thromben, in gleicher Weise" wie in seinen Experimenten (mit Kartoffelbröckelchen und -Kulturen) „gegen die Klappen geschleudert werden" und hier die lokale Disposition herbeiführen. Vielleicht genügt auch die allgemeine Giftwirkung bei schweren Infektionen, namentlich bei längerer Einwirkung, um die Widerstandsfähigkeit der Endothelien derart herabzusetzen, daß sich Spaltpilze daselbst niederlassen können. Die Steigerung der Körperwärme, Unregelmäßigkeiten in der Herztätigkeit, die nach Jürgensen „ein längeres Verweilen der im Blute vorhandenen" Spaltpilze im Herzen selbst begünstigt, mögen auch die örtliche Ursache abgeben können. Eine Infektion des Herzens im Ribbert'schen Sinne durch verschleppte Fremdkörper und Bakterien, ev. Thromben, in unseren Fällen durch Material aus den zerfallenden, erweichten Bronchialdrüsen, würde bei der oben ausgeführten Annahme der anthrakotischen Lymphdrüse als Infektionsquelle am meisten für sich haben, auch die Häufigkeit der Lokalisation im rechten Herzen zwanglos erklären, wo diese verschleppten Massen zuerst vorbei passieren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II.

Neue Beobachtungen über Herzjagen.

Von

Prof. Dr. Aug. Hoffmann

in Düsseldorf.

(Mit 14 Kurven.)

Mit dem Ausdrucke „Herzjagen“ bezeichnete ich in einer im Jahre 1900 erschienenen Monographie [1]) eine eigentümliche Form der Tachykardie, welche sich von dem so häufigen Vorkommen von Beschleunigung der Herztätigkeit durch ihr eigenartiges Verhalten mit besonderer Schärfe abhebt. Zunächst ist beim Herzjagen die Aktion des Herzens gewöhnlich in ganz außerordentlichem Maße beschleunigt, so daß Zahlen von 140 und 150 Herzaktionen in der Minute ungefähr die untere Grenze darstellen, während Zahlen von 200, ja bis 300 Kontraktionen in der Minute nichts seltenes sind. Dann tritt diese Beschleunigung fast ausnahmslos in scharf umschriebenen Anfällen auf und ferner finden sich vor und nach diesen Anfällen häufig Zeiten von irregulärer Herzaktion, die darauf hindeuten, daß die Anfälle nicht in einer einfachen Beschleunigung der Herztätigkeit, sondern in einer besonderen Form von Arrhythmie ihre Erklärung finden.

Schon in zwei kleinen Aufsätzen „Über paroxysmale Arrhythmie“,[2]) sowie „Über akute Herzdilatation“,[3]) habe ich einige der von mir neuerdings gemachten Beobachtungen über Herzjagen kurz erwähnt. Dieselben bieten jedoch nach manchen Richtungen hin bemerkenswerte Einzelheiten, so daß eine eingehendere Besprechung dieser sowie mehrerer weiterer inzwischen neu beobachteter Fälle mir geeignet erscheint, wieder etwas mehr Licht über den bisher so dunkeln Symptomenkomplex zu verbreiten.

---

1) J. F. Bergmann. Wiesbaden 1900.

2) Verhandl. d. XIX. Kongr. für innere Medizin. Wiesbaden 1901. S. 246.

3) Verhandl. d. XX. Kongr. für innere Medizin. Wiesbaden 1902. S. 308.

Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Außerdem fand ich Gelegenheit, inzwischen neu eingeführte Untersuchungsmethoden bei diesen Fällen in Anwendung zu bringen und so kann diese Arbeit als eine Vervollständigung meiner ausführlichen fünf eigene und die sämtlichen in der Literatur verzeichneten Fälle umfassenden Darlegungen aus dem Jahre 1900 gelten.

Von den fünf Fällen, welche ich seit jener Zeit neu beobachtet habe, konnte ich drei sehr eingehend und längere Zeit studieren, so daß sich gerade bei diesen einige neue Gesichtspunkte ergaben.

Fall I. 73jähriger Gutsbesitzer. In der Familie sind Nerven- oder Herzkrankheiten nicht vorgekommen. Er selbst war stets gesund, rauchte nie stark und seit 50 Jahren überhaupt nicht mehr. Im Trinken war er stets mäßig. Eigentlich schwer gearbeitet hat er, wenigstens anhaltend, nicht, obwohl er auf seinem Gute hier und da mal kurz fest mit zugriff. 1885 im Sommer versuchte er, als ein schwerer Wagen durch Menschenkraft auf dem Gutshofe weiter gerollt werden sollte, durch Anfassen der schweren Deichsel diesen zu dirigieren. Plötzlich fühlte er eine heftige Erschütterung in der Brust und gleich danach, daß sein Herz auffallend schnell schlug. Nach wenigen Minuten war dieser Anfall vorüber. Von da an aber kamen zunächst in mehrmonatlichen Pausen weitere Anfälle, die insbesondere nach raschen Bewegungen, kleinen Anstrengungen, auch bei langem Stehen auftraten. Besonders oft kamen die Anfälle in den Morgenstunden, aber sie kamen auch zu anderen Tageszeiten auch des Nachts und mitunter ohne greifbare Ursache. Allemal ist ihm in den Anfällen, als ob in der Brust „etwas spränge“, er fühlt sich matt und konstatiert dabei stets daß das Herz in einem schnellen Ticktack schlage. Die Anfälle enden fast immer plötzlich und dauern meist nur kurze Zeit. Jedoch sind mehrfach auch solche von stundenlanger Dauer vorgekommen. Die Anfälle haben sogar einzelne Male bis zu 24 Stunden gedauert. Sie kamen mitunter nach Pausen von Monaten, bisweilen aber auch in einem Tage mehrmals. Stets war der Puls regelmäßig. Atemnot war nie vorhanden, ebensowenig Schwellungen. Im Anfalle fühlte Patient keine Schmerzen, nur ein lästiges Gefühl in der Herzgegend. Nach dem Anfalle tritt ein Gefühl des erhöhten Wohlbefindens ein. Im übrigen fühlt sich der Patient ganz wohl. Appetit, Stuhl und Schlaf sind regelmäßig; der Kräftezustand ist trotz des hohen Alters ein vorzüglicher. Es ist noch zu bemerken, daß nach Aussage des Hausarztes der Patient von jeher etwas nervös veranlagt war und häufig blutarm gewesen ist. Auch sollen mitunter Anfälle von Koliken, die der Hausarzt als nervös deutete, vorgekommen sein, Einfluß auf die Anfälle hatten diese Leibschmerzen nicht.

Status praesens 14. Mai 1901: Patient ist ein übermittelgroßer, kräftig gebauter Mann, die Muskulatur ist dem Alter entsprechend gut, das Fettpolster mäßig. Die Haltung ist aufrecht und der Herr sieht viel jünger aus als er seinen Jahren entsprechend wäre, zumal die Bart- und Kopfhaare nur wenig ergraut sind. Die Gesichtsfarbe ist gesund, die Pupillen sind gleich und normal reagierend. Am Kopf ist

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

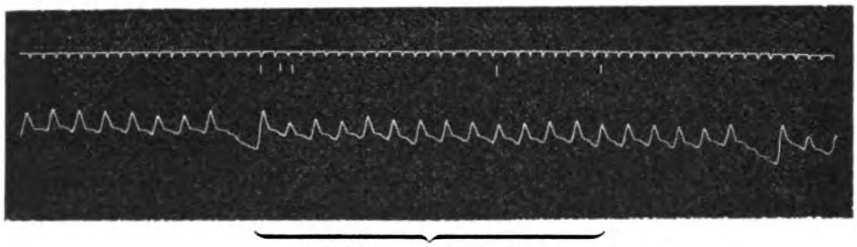
nichts Besonderes festzustellen. Die Herzdämpfung beginnt an der vierten Rippe und geht nach links bis einen Finger breit innerhalb der Mammillarlinie, woselbst man den Spitzenstoß im fünften Interkostalraum schwach fühlt, nach rechts reicht sie bis zum linken Sternalrand. Die Auskultation ergab an allen Ostien überall reine Töne, keinen verstärkten Pulmonal- oder Aortenton, die Herzaktion ist regelmäßig, 62 in der Minute, der Puls ist regelmäßig und von normaler Spannung, Arteriosklerose ist an den peripheren Arterien nicht nachweisbar, die Atmung ist regelmäßig, auch nach kleinen Anstrengungen nicht beschleunigt. Die Herzaktion wird durch Anstrengungen, wie solche durch wiederholtes Kniebeugen hervorgerufen werden, nicht sehr beschleunigt, sie erreicht 72 und ist in wenigen Minuten wieder auf 64 zurückgegangen. Der Blutdruck, mit dem Riva-Rocci'schen Apparat gemessen, beträgt am rechten Oberarm 152 mm. Auf den Lungen ist nichts Abnormes nachzuweisen auch die Unterleibsorgane sind normal; insbesondere besteht keine Verbreiterung der Leberdämpfung und keine abnormen Pulsationen im Epigastrium. Die Leberdämpfung ist in der Mammillarlinie 10,5 cm breit. Die Sehnenreflexe sind normal, es bestehen keine motorischen oder Gefühlsstörungen. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Nach dieser genauen Untersuchung ließ ich den Patienten linke Seitenlage einnehmen, wobei der Spitzenstoß um 6 cm über den ursprünglichen Stand hinaus und zwar bis $4\,^1/_2$ cm über die Mammillarlinie hinauswanderte.

Ich konnte diesen objektiven Befund nur als einen normalen bezeichnen, vielleicht abgesehen von der Beweglichkeit des Herzens und erklärte dem etwas ängstlichen Herrn, daß die Erscheinungen seiner Krankheit offenbar keine schwere organische Läsion bedeuteten und gab ihm verschiedene Ratschläge, wie er vielleicht die Anfälle kupieren könnte. Dabei erinnerte ich mich eines Patienten, welcher durch Niederhocken imstande war, den Anfall abzukürzen. Als er, um sich zu vergewissern, ob er es auch richtig mache, sich tief niederhockte, erblaßte er plötzlich und sagte, „jetzt ist es da" und richtig bemerkte man sofort, daß die Herzaktion eine beschleunigte war. Die Pulsfrequenz betrug an der Radialis gezählt nunmehr 128, das Herz, dessen Dämpfungsfigur unverändert war, arbeitete in einem gleichmäßigen Ticktack, beide Töne waren gleich geworden, während sie vorher wohl unterscheidbar waren. Der Puls war kleiner, aber gut zu zählen, die Atmung war nicht beschleunigt. Außer einem unbehaglichen Gefühl in der Herzgegend fühlte Patient nichts, er konnte ruhig umhergehen. Die Blutdruckuntersuchung mit demselben eben angewandten Apparate an derselben Stelle ergab genau denselben Wert, von 150—153 mm wenigstens ist aus drei Messungen kein erheblicher Unterschied zu konstatieren gewesen. Die Herzaktion beschleunigte sich allmählich noch mehr und erreichte die Zahl von 144 in der Minute. Ich nahm während dieses Anfalles mehrere Sphygmogramme, von denen ich eines mit genauer Zeitbestimmung wiedergebe. Nachdem ihm das Niederhocken den Anfall gebracht, versuchte ich durch Druck auf den linken N. vagus denselben zu kupieren und es gelang fast momentan, so daß nach 12 Minuten Dauer der Anfall wieder beendet war, was den Patienten außerordentlich erfreute. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

während des Anfalles vorgenommene Röntgendurchleuchtung mit dem von mir angegebenen Apparate ergab, daß die Herzspitze mehr als einen Zentimeter innerhalb der Mammillarlinie lag. Die am Leuchtschirm beobachtete Herztätigkeit war eine schnelle und wenig ausgiebige. Das Herz nach dem Anfalle untersucht, zeigte dieselben Umrisse, die Herztätigkeit war jetzt eine ausgiebigere. Der Anfall endete mit einigen unregelmäßigen Schlägen und die nach dem Anfalle aufgenommene Kurve zeigt das Bestehen einer leichten Irregularität.

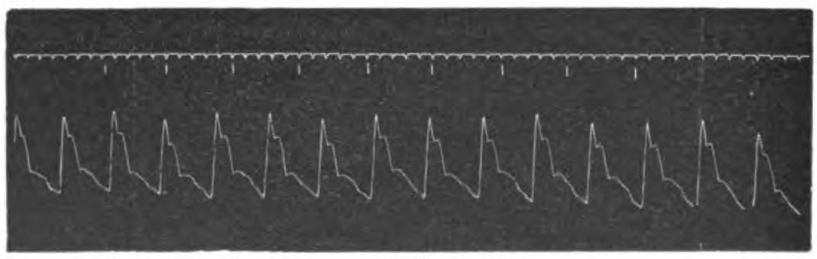
Kurve 1. (Fall I.)



12 Pulse in $^{25}/_{5}$ Sek.

Die Pulskurve nun, welche im Anfalle aufgenommen ist, zeigt einen kleinen frequenten Puls. 12 Pulsperioden brauchen zu ihrer Abwicklung $^{25}/_{5}$ Sekunden, auf den einzelnen Puls fällt also eine Periode von ca. $^{2}/_{5}$ Sekunde. Es zeigt sich aber hier, daß die Pulse nicht ganz regelmäßig sind, denn von Zeit zu Zeit fällt ein solcher Puls aus und zwar in unregelmäßigen Zwischenräumen und es ist die Dauer der Intermission genau doppelt so lang, wie die normale Periode, also ca. $^{4}/_{5}$ Sekunde. Es sind also an diesen Stellen jedesmal einzelne Kontraktionen ausgefallen, so daß der tachykardische Rhythmus dasselbe zeigt, was die normale Kurve häufig erkennen läßt: scheinbar durch Extrasystolen hervorgerufene Intermissionen. Auf 12 tachykardische Kontraktionen zählen wir $^{25}/_{5}$ Sekunde, wenigstens gegen Ende des Anfalles zu. Im Beginn des Wiedereintrittes der normalen Tätigkeit des Herzens, unmittelbar nach dem Ende des Anfalles zählen wir auf sechs große Kontraktionen $^{25}/_{5}$ Sekunde, also eine genaue Verdoppelung der Herzfrequenz.

Kurve 2. (Fall I.)

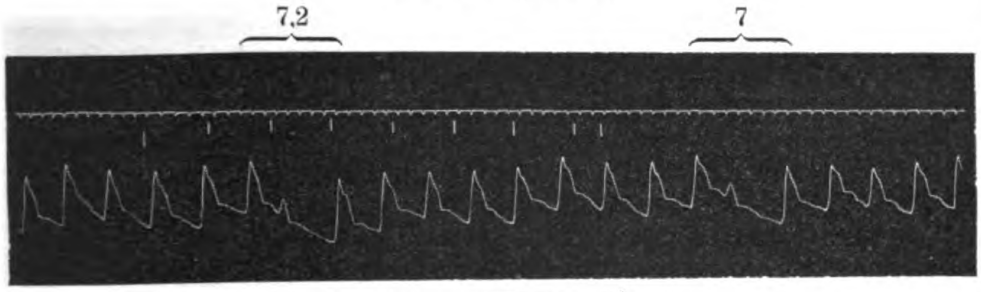


6 Pulse in $^{25}/_{5}$ Sek.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Da bei diesem älteren Patienten die Herzfrequenz normalerweise langsamer war, — sie betrug nach dem Anfalle nur 72, zu sonstigen Zeiten oft nur 64 — so war auch die Frequenz im Anfalle nicht so sehr hoch, wie man sie sonst beobachtet. Daß vielleicht kleine Ungenauigkeiten in der Verdoppelung vorkommen, ist deswegen schon sehr erklärlich, weil die Pulsfrequenz im Anfalle nicht stets gleichbleibend ist, zunächst ist sie im Beginn des Anfalls langsamer, wie später, ferner wird mitunter die schon stürmische Herztätigkeit stoßweise zu noch schnellerem Jagen angespornt, und umgekehrt stellt sich nach Wiedereintritt der normalen Herztätigkeit zunächst oft eine frequentere Aktion als normal ein, die erst langsam wieder zur gewöhnlichen Pulszahl zurückkehrt. Am sichersten oder am deutlichsten würde sich wahrscheinlich die Verdoppelung beobachten lassen aus Kurven, welche unmittelbar vor dem Anfalle und mit Beginn des Anfalles aufgenommen werden, denn nur in unmittelbar aufeinanderfolgenden Zeitmomenten können genaue Zahlen herauskommen, schwankt doch auch die Herztätigkeit des normalen Menschen von Minute zu Minute oft um einige Schläge.

Kurve 3. (Fall I.)



10 Pulse = $^{37}/_{5}$ Sek. 1 Puls = 3,75.

Aus einer später aufgenommenen Pulskurve vom 21. September 1901 ist noch ersichtlich, daß nach einer geringen Anstrengung sich in dem normalen Lauf der Pulsperiode einzelne echte Extrasystolen einschlichen, bei denen die Dauer der Intermission meist doppelt so lang ist als die durchschnittliche Länge der Pulsperioden. Es besteht also eine Neigung zu Extrasystolen bei dem Kranken, worauf später noch zurückzukommen sein wird.

Fall II. 52jähriger Beamter, ist 17 Jahre verheiratet und hat einen gesunden Sohn. Niemals Lues, kein Potatorium, kein Raucher. In der Familie ist keine Nerven- oder Herzkrankheit bekannt.

Schon in der Kindheit hatte er selbst häufig Herzklopfen, doch hielt sich dasselbe in mäßigen Grenzen. Erster sicherer Anfall von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herzjagen trat ein mit 9 Jahren nach Schlittschuhlaufen, ein zweiter mit 11 Jahren nach einer Tanzstunde. Letzterer war so stark, daß er nach Hause gebracht werden mußte. Die Anfälle wiederholten sich das ganze Leben also 43 Jahre lang in unregelmäßigen Zwischenräumen und traten während der Gymnasialzeit besonders häufig auf. Er konnte dabei aber turnen. Als Student konnte er große Ausflüge, sogar ziemlich erhebliche Bergbesteigungen ohne besondere Schwierigkeiten machen. Während der Examina trat das Herzklopfen sehr häufig und stark auf und blieb auch im ferneren Leben nur einmal längere Zeit fort und zwar 3 Jahre lang, während der Patient sich in einer sehr ruhigen Stellung befand. Bis in das letzte Jahr hinein traten häufig Anfälle in ganz unregelmäßigen Zwischenräumen auf; im Winter waren sie viel häufiger, wie im Sommer, was mit der anstrengenden Tätigkeit des Patienten im Winter zusammenhängen mag. Bei Gemütserregungen, namentlich bei Depression, kam sehr bald auch Unruhe über das Herz und die Anfälle traten ein. Gemütserregungen und körperliche Anstrengungen sind als Ursache häufiger Anfälle zu beschuldigen. Von Ursachen, welche das Herzklopfen herbeiführen, ist noch der Aufenthalt im Tabaksrauch zu bemerken, es tritt dann jedoch nie sofort Herzklopfen ein, sondern es verursacht das Einatmen des Tabakrauches sehr bald zunächst unregelmäßige Herztätigkeit und erst beim Hinaustreten in die frische Luft verwandelt sich diese in Herzjagen.

In den letzten 3 Jahren kamen mehrere Anfälle von Blinddarmentzündung, so daß er im Januar 1901 zwei $^5/_4$ stündige Narkosen, das erste Mal mit Äther, das zweite Mal mit Chloroform, wegen operativer Eingriffe am Blinddarm durchmachen mußte. Während der Operationen und nach derselben kam kein Herzjagen vor. Erst beim späteren Aufstehen und einmal nach dem Genusse eines Glases Sekt traten die Anfälle wieder ein und später dann öfter auch nach Erregungen.

Die Dauer der einzelnen Anfälle war verschieden, oft betrug sie nur wenige Minuten, mitunter aber auch Tage. Es kamen auch wohl an einzelnen Tagen mehrere Anfälle vor, ja es zog eine fast ununterbrochene Kette von Anfällen sich über mehrere Tage hin. Diätfehler hatten auf den Eintritt von Herzklopfen keinen Einfluß. Der Stuhlgang war bis zur Blinddarmoperation meist angehalten, seitdem ist er regelmäßig geworden. Fieber trat nie in den Anfällen auf, ebensowenig wurde Husten und Auswurf beobachtet.

Der Verlauf der einzelnen Anfälle war immer derselbe. Ganz plötzlich setzt das Herz mit einem äußerst beschleunigten Tempo ein und behält dasselbe unausgesetzt fort, bis ebenso plötzlich der Herzschlag wieder verlangsamt wird. Die Pulsfrequenz erreicht außerordentlich hohe Zahlen, bis 200 und darüber. Im Anfalle selbst fühlt der Patient sich unbehaglich, Schmerzen treten oft ein und zwar in der Herzgegend und weiter auch im ganzen Oberkörper, namentlich wenn er etwa trotz des Herzjagens geht oder fährt. Mitunter ist ein eigentümliches ziehendes Gefühl in den Oberarmen und Kinnladen während des Anfalles vorhanden. Der Puls ist während des Herzjagens ganz regelmäßig, nur wenn der Patient die noch zu beschreibenden Versuche macht, den Anfall abzukürzen, geht mitunter das gleichmäßige Jagen in eine ganz un-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

regelmäßige Herztätigkeit über. Diese hält lange Zeit, oft einen ganzen Tag und eine Nacht an und geht regelmäßig nachher wieder in Herzjagen über; das letztere hört dann schließlich plötzlich auf.

Was die Urinsekretion in Anfalle anbetrifft, so war dieselbe sehr häufig vermehrt, jedoch nicht immer. Namentlich bei starken Anfällen entleerte er größere Mengen Urin in häufigen Miktionen. In der Nacht sind nie Anfälle eingetreten. Der Schlaf ist gut, er kann auf der rechten, wie auf der linken Seite schlafen.

Von Mitteln, welche ihm bei Herzklopfen geholfen haben, ist in erster Linie zu erwähnen das Niederkauern, welches er so ausführt, daß er im Beginn des Anfalles rasch auf dem Boden niederhockt mit an den Körper angezogenen Oberschenkeln und in dieser Stellung einige Zeit verbleibt. Es ist ihm so häufig gelungen, namentlich in den früheren Jahren, den Anfall rasch abzuschneiden. Auch tiefes Atemholen hat den Anfall mehrfach abgeschnitten; häufig aber trat dabei die schon beschriebene Umwandlung des Herzjagens in unregelmäßige Herztätigkeit ein. Trinken von Zitronenlimonade brachte Erleichterung. Atemnot ist nicht mit den Anfällen verbunden.

Status praesens. Der Patient erscheint mit einem ausgebildeten Anfalle. Er ist mittelgroß, schlank und zart gebaut, mit mäßiger Muskulatur und geringem Fettpolster. Die Hautfarbe ist blaß, die Hände fühlen sich kühl an, es besteht aber keine Zyanose, die Atmung ist nicht beschleunigt, der Gesichtsausdruck ist ängstlich und leidend. Patient war die ganze Nacht auf der Eisenbahn gefahren und hatte am Morgen plötzlich den Anfall beim Gehen auf der Straße bekommen.

Die Pupillen sind normal reagierend und gleich weit, am Halse keine Struma. Der Thorax ist ziemlich lang und schmal. In der Herzgegend sieht man ein heftiges Pulsieren, die aufgelegte Hand fühlt fast auf dem ganzen Thorax ein heftiges Pochen, die Frequenz der Herztätigkeit beträgt 180 in der Minute. Die Perkussion ergab an der 4. Rippe unten beginnende absolute Herzdämpfung, die rechts am linken Sternalrand und nach links fast zwei Finger breit innerhalb der Mammillarlinie begrenzt ist. Die Leberdämpfung beginnt an der 6. Rippe; dieselbe ist nicht verbreitert. Die Auskultation ergab über allen Ostien reine Töne, nur sind dieselben gleichwertig geworden, so daß man an denselben den ersten und zweiten Ton nicht unterscheidet. Die Töne folgen aufeinander in regelmäßigen Pausen, wie das Ticken einer Taschenuhr. Die Herztätigkeit ist absolut regelmäßig. Der Blutdruck nach Riva-Rocci gemessen beträgt 140 mm. Die aufgenommenen Kurven zeigen den beschleunigten kleinen Puls, der Puls selbst ist klein, kaum zählbar. Die Sehnenreflexe sind normal.

Nach 2 Stunden endet der Anfall und am Abend desselben Tages nahm ich folgenden Status auf:

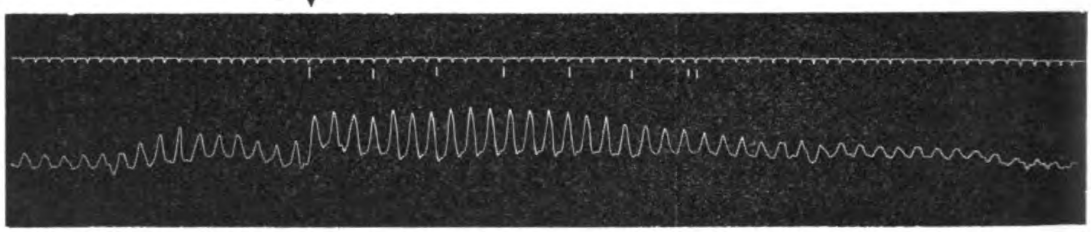
In der Herzgegend ist der Spitzenstoß nicht sichtbar, die aufgelegte Hand fühlt ihn zwei Finger breit innerhalb der Mammillarlinie im 5. Interkostalraum. Die Herzdämpfung zeigt genau dieselbe Figur, wie sie am Morgen aufgezeichnet wurde. Die Herzaktion ist verlangsamt auf 90 Schläge, sie ist wesentlich regelmäßiger, nur hier und da findet sich eine leichte Irregularität, wie die Kurve sie zeigt. Der Puls ist ziemlich klein. Der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blutdruck nach Riva-Rocci beträgt 146 mm. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker und hat ein spezifisches Gewicht von 1011. Die Atmung ist regelmäßig, der Patient fühlt sich noch etwas matt, hat aber keine besonderen Beschwerden. Legt man ihn auf die linke Seite, so fühlt man den Spitzenstoß an einer Stelle die von dem Punkte des Spitzenstiches in Rückenlage 7 mm entfernt ist.

Kurve 4. (Fall II.) Im Anfall.

Anhalten des Atems in der Inspiration.



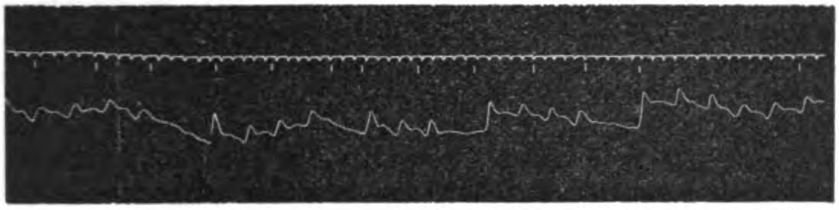
20 Pulse in $^{30}/_{5}$ Sek.

Die im Anfalle aufgenommenen Pulskurven von denen eine große Anzahl angefertigt wurden, zeigen ein besonderes Verhalten. Zunächst zeigt sich, daß die Pulsperiode im Anfalle durchschnittlich $^{3}/_{10}$ Sekunde Länge hat, die Herzfrequenz genau 200 beträgt. Aus zahlreichen Messungen geht diese Durchschnittszahl, wenn man eine größere Reihe, etwa 30—40 Pulsperioden mit der darüberstehenden graphischen Zeitbezeichnung vergleicht, immer wieder hervor. In der abgebildeten Kurve kommen 20 Pulse auf $^{30}/_{5}$ Sekunde. Fernerhin bemerkt man auch stellenweise Andeutung von Alternieren der Pulse, d. i. auf einen großen Puls folgt ein kleiner und auf diesen wieder ein großer, jedoch ist dieses bei den im Laufe des Anfall aufgenommenen Pulsbilde nicht überall zu erkennen. Es zeigt sich aber, daß die Pulse in der Größe außerordentliche Verschiedenheit zeigen; oft ist die Pulswelle so klein, daß dieselbe nur als sanfte Wellenlinie erkenntlich ist, unmittelbar darauf zeigen die Pulse sich größer an, so daß sie Höhen von 11 mm auf der Kurve erreichen. Durch tiefes Einatmen kann man auf die Größe der Pulse einwirken. Einhalten des Atems auf der Höhe einer tiefen Inspiration läßt die Pulse gewaltig ansteigen, bei der Exspiration dann und beim ruhigem Atmen zeigt sich nur eine leichte Wellenbewegung auf der Kurve (s. Kurve 5).

Betrachtet man die bald nach dem Anfalle aufgenommene Kurve, so findet man hier eine Pulsperiode von $^{6}/_{10}$ Sekunde, also eine Frequenz von 100 in der Minute. Es geht daraus hervor, daß die Pulsfrequenz fast genau auf die Hälfte der im Anfalle be-

Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

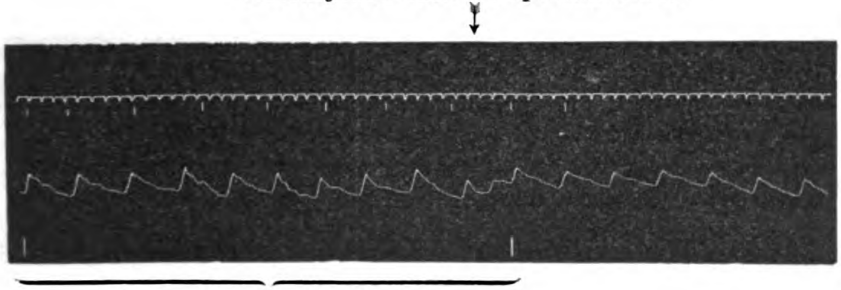
Kurve 5. (Fall II. Unmittelbar nach dem Anfall.



10 Pulse in $^{29}/_{5}$ Sek.

obachteten herabgegangen ist. Auf 10 Pulse zählt man $^{29}/_{5}$ Sekunde, also 103 Pulse in der Min. Der Puls ist aber noch durch eingeschaltete Intermissionen irregulär und beschleunigt. Diese Irregularität ist durch Extrasystolen hervorgerufen, es zeigt sich sogar stellenweise eine gewisse Periodizität in den Intermittenzen, indem nach jedem dritten bis vierten Schlag einer ausfällt.

Kurve 6. (Fall II.) 10 Stunden nach dem Anfall.
Extrasystole ohne kompensat. Ruhe.



10 Pulse in $^{39}/_{5}$ Sek.

Die 10 Stunden nach dem Anfalle aufgenommene Kurve zeigt noch $^{3,9}/_{5}$ Sekunde lange Perioden. Während also im Anfalle eine Herzfrequenz von ca. 200 beobachtet wurde, wurden nach dem Anfalle ca. 100 und 10 Stunden später noch ca. 80 Herzschläge in der Minute gezählt. Es zeigt sich hier also auch ein Herabsinken der Frequenz unmittelbar nach Schluß des Anfalles auf fast genau die Hälfte.

Bemerkenswert ist noch an der 10 Stunden nach dem Anfalle aufgenommenen Kurve, daß auch diese noch hie und da Intermittenzen zeigt. An einer Stelle findet sich eine mitten zwischen den regelmäßigen Schlägen eingeschaltete Extrasystole, der keine kompensatorische Ruhe folgt, sondern bei der der nächste Schlag genau an der Stelle steht, wo er auch ohne die Extrasystole zu stehen käme.

Fall III. Maurer, 20 Jahre alt. Am 28. Februar 1902, abends

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6 15 Uhr befiel einen in meinem Hause zufällig beschäftigten Maurer ein eigentümlicher Anfall. Derselbe hatte in eiligem Lauf einen Karren mit Ziegelsteinen etwa 1 km weit geschoben und war, nachdem er die Steine ins Haus getragen hatte, wobei er sich ziemlich außer Atem gearbeitet hatte, ganz plötzlich unwohl geworden, er konnte die Arbeit nicht weiter fortführen, da er ein furchtbares Herzklopfen verspürte, welches ganz plötzlich, während er schon in der Ruhe war, eingesetzt hatte. Schmerzen hatte er nicht, auch keine Atemnot, aber ein unbestimmtes Angstgefühl. Er hatte noch niemals einen derartigen Anfall gehabt. Er stammt aus gesunder Familie und war noch nie ernstlich krank gewesen, ist im Trinken und Rauchen mäßig, unverheiratet und hat seine schwere Arbeit stets ohne Schwierigkeit tun können. Lues liegt nicht vor. Eine weitere Ursache als die eben erwähnte Überanstrengung weiß er nicht anzugeben.

Status praesens den 28. II. 1902: Mittelgroßer, gut genährter, schlank gebauter Mann, von normaler Muskulatur und normalem Fettpolster. Die Atmung beträgt 26 in der Minute, der Gesichtsausdruck ist ängstlich und Lippen und Gesicht sind blaß, er kann ganz gut gehen und behauptet außer einem gewissen Unbehagen in der Herzgegend, nichts zu verspüren, vor allen Dingen keine Atemnot und keine Schmerzen. Die Pupillen sind gleich und gut reagierend, am Halse keine Struma. Am Thorax sieht man deutlich heftige Erschütterungen, so daß der ganze Körper bebt, die aufliegende Hand fühlt überall in der ganzen Herzgegend starkes heftiges Herzklopfen, die Herzdämpfung reicht von der 4. bis 6. Rippe vom linken Sternalrand bis zwei Finger breit in die Mammillarlinie. Die Herzaktion ist beschleunigt auf 184. Bei der Auskultation hört man überall reine Töne, die embryonalen Charakter haben. Die Leberdämpfung ist nicht verbreitert. Der Puls ist deutlich fühlbar, aber sehr beschleunigt. Bei der Beobachtung der starken Pulsation am Halse fiel schon auf, daß die Herzschläge ungleich waren, so daß jedesmal ein kräftiger Schlag einem weniger kräftigen folgte; dieses ließ sich ebenfalls bei der Palpation der Brust feststellen. Auch der Radialpuls zeigte diese Eigentümlichkeit, die sich auf der aufgenommenen Kurve wiedergibt.

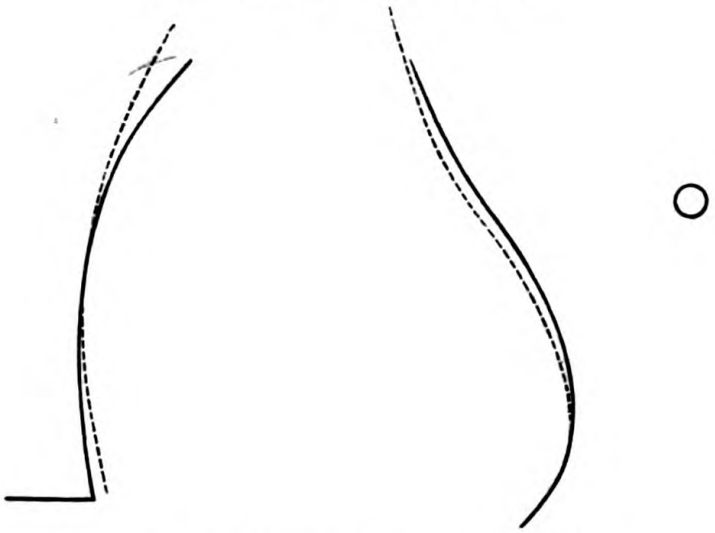
In diesem Falle war ich in der Lage, genaue Aufnahmen mit Röntgenstrahlen zu machen und zwar mit dem von mir angegebenen Apparat. Es zeigt sich dabei, daß die Herzgröße nicht von der normalen abwich. Der Blutdruck mit dem Riva-Rocci'schen Apparat gemessen betrug 136 mm. Nachdem ich alle diese Aufnahmen gemacht hatte, legte ich den Patienten auf ein Ruhebett und drückte den linken Vagus kräftig nach rückwärts, fast momentan hörte der Anfall auf. Statt der bisherigen Herzaktion von 200 war eine solche von 100 eingetreten, die ganz regelmäßig verlief. Die Töne waren deutlich wieder voneinander abgesetzt, der erste Ton war akzentuiert, die Herzaktion ganz regelmäßig. Die Perkussionsfigur des Herzens erwies sich als vollständig gleich der innerhalb des Anfalles aufgenommenen und ebenfalls die am Röntgenstativ aufgezeichnete. Siehe Fig. 7. Bei linker Seitenlage wanderte der Spitzenstoß 8 cm weiter nach links.

Der im Anfalle gelassene Urin hatte ein spezifisches Gewicht von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

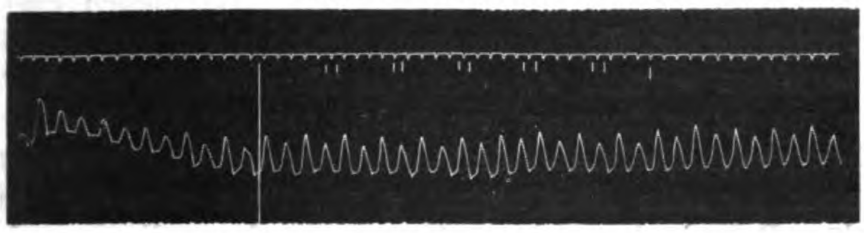
1006 und war frei von Eiweiß und Zucker. Der Blutdruck nach Riva-Rocci außerhalb des Anfalles bestimmt, betrug genau 136, wie im Anfalle. Der Patient konnte sofort wieder an seine Arbeit gehen und blieb bis in den späten Abend hinein tätig. Ich habe ihn seitdem nicht wieder gesehen.

Kurve 7 (in halber natürl. Größe).



——— Außer dem Anfall. ------- Im Anfall.

Kurve 8. Im Anfall.

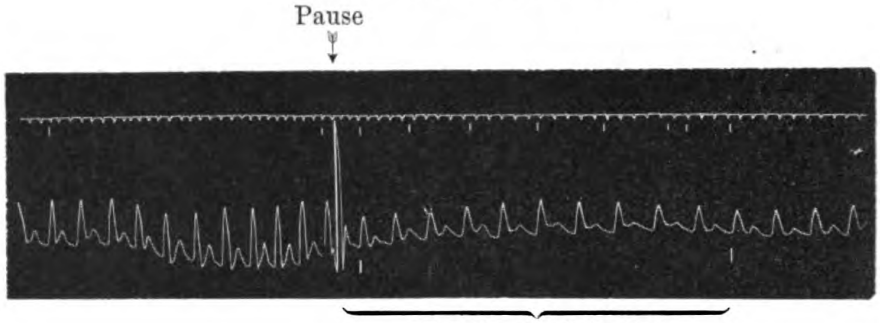


20 Pulse in $^{20,5}/_{5}$ Sek.

Die im Anfalle aufgenommene Pulskurve zeigt zur Evidenz ein regelmäßiges Alternieren des Pulses. Auf einen starken Schlag folgt allemal ein schwächerer und diesem wieder ein stärkerer. Diese Irregularität, die man nur als ein P. alternans bezeichnen kann, findet sich in allen im Anfall aufgenommenen Kurven deutlich ausgesprochen. Die Länge der Pulsperiode im Anfalle beträgt ca. 1,5 Sekunde. Dies entspricht 200 Pulsen in der Minute. Auch hier finden wir die verschiedenen Beeinflussungen der Höhe der Pulskurven. Dieselbe wird größer durch tiefe Atmung, stellenweise ist dadurch sogar der kleinere der alternierenden Pulse anakrot geworden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve 9. Nach dem Anfall.



Die erste nach dem Anfall aufgenommene Pulskurve zeigt einen deutlich dikroten Puls, der fast wieder wie ein Alternans aussieht, doch sind die einzelnen Schläge hier größer, der dikrote Nachschlag ist der Hauptwelle näher gerückt und man fühlt bei der Palpation der Radialis nur den großen Schlag, während der kleine nicht als Puls imponiert. Am Herzen hört man nunmehr nur entsprechend den größten Erhöhungen Herzgeräusche. Die Länge der Pulsperiode beträgt nach dem Anfall genau das Doppelte der Pulsperiode im Anfalle, auf 10 Pulse zählen wir dieses Mal $^{29,5}/_{5}$ Sekunden, während im Anfalle auf 20 Pulse so viel gezählt wurden. Dieser dikrote Puls ging allmählich in einen regelmäßigen einfachen Puls von 100 in der Minute über. Bei diesem Falle ist die Entstehung des Herzjagens durch Verdoppelung der Herztätigkeit besonders deutlich, wir sehen den Alternans zu einem P. dikrotus von halber Frequenz werden und, wie die Auskultation uns am Herzen belehrt, es ist die zwischenliegende Systole geschwunden und hat einer normalen Herztätigkeit wieder Platz gemacht. Dieser singuläre Befund eines echten Alternans und — dieses muß insbesondere im Gegensatz zu E. Hering festgehalten werden, — eines wirklichen Herzalternans und nicht eines durch Extrasystolen hervorgerufenen P. pseudoalternans ist vielleicht dem Umstande zuzuschreiben, daß es der erste Anfall war, der überhaupt bei diesem Individuum eintrat. Der erste Anfall kommt wohl nur außerordentlich selten zur Beobachtung, resp. zur graphischen Aufzeichnung. Einem äußerst günstigen Zufall ist es zuzuschreiben, daß dieses hier der Fall war. Auf die Erklärung dieses Phänomens soll weiter unten eingegangen werden.

Fall IV. 48jähriger Arzt, aus gesunder Familie stammend, keine Lues. Er war in seiner Jugend gesund, hat nie viel getrunken und nicht viel geraucht. Schon mit 20 Jahren hatte er hier und da Anfälle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

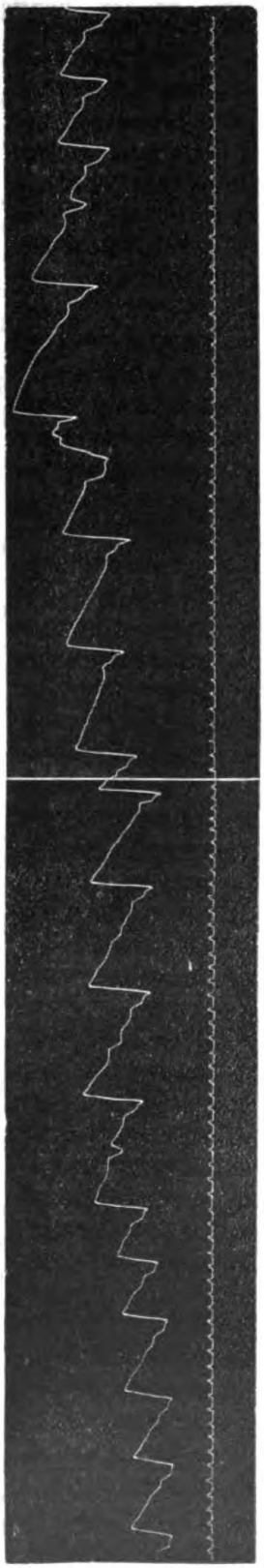
von Herzklopfen, die nach Erregungen und Anstrengungen häufiger wurden. Er hat trotzdem seine Studien vollendet und eine große anstrengende Praxis ausgeübt. Zeitweilig kamen aber immer wieder Herzbeschwerden, namentlich vor 6 Jahren, wo echte tachykardische Anfälle eintraten. Die Pulsfrequenz stieg plötzlich auf 180, um ebenso plötzlich wieder herunterzugehen. Späterhin kam oft Gefühl von Herzklopfen und ich habe den Patienten häufig dabei gesehen, ohne irgend eine Abnormität am Herzen oder am Puls konstatieren zu können. Er konnte seiner Praxis wieder ungestört nachgehen, wenngleich mitunter stundenlange Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit beobachtet wurde. Im Juli 1902 entstand ohne besondere auffällige Veranlassung wieder Irregularität der Herztätigkeit und zwar fühlte er, daß im Gegensatz zu früher sein Puls langsamer wurde, wobei ihm ein beengendes und unbehagliches Gefühl aufstieg. Diese Verlangsamung des Pulses dauerte von Sekunden bis zu Viertelstunden, um dann wieder in eine unregelmäßige oder regelmäßige Tätigkeit überzugehen. In diesem Zustande ließ mich der Patient rufen und ich nahm folgenden Status auf:

22. Juni 1902. Patient ist ein mittelgroßer Mann von kräftigem Körperbau, etwas schlaffer Muskulatur und mäßigem Fettpolster. Er liegt in Rückenlage zu Bett, macht einen etwas ängstlichen Eindruck, es besteht keine Cyanose der Schleimhäute. Die Hautfarbe ist etwas blaß. Er erklärt ein höchst unbehagliches Gefühl, insbesondere subjektive Angst zu empfinden und daß ihm die unregelmäßige Herztätigkeit außerordentlich peinlich sei. Am Halse ist nichts Besonderes, der Thorax ist breit, die Herzgegend nicht vorgewölbt. Der Perkussion ergibt absolut normale Verhältnisse, der Spitzenstoß ist im 5. Interkostalraum schwach fühlbar, zwei Finger breit innerhalb der Mammillarlinie. Bei linker Seitenlage wandert er 5 cm nach links. Die Auskultation ergibt überall reine Töne bei regelmäßiger Herztätigkeit, die Herzfrequenz beträgt 84 in der Minute. Die Leberdämpfung ist nicht verbreitert, es bestehen keine Ödeme, der Puls ist regelmäßig, ziemlich groß, aber weich. Die Sehnenreflexe sind normal, sonst ist nichts Abnormes an dem Patienten nachzuweisen.

Während meiner Anwesenheit sagte plötzlich der Patient „jetzt ist es da“ und man konstatierte nunmehr, daß die Pulsfrequenz und ebenso auch die Herzfrequenz etwas mehr als die Hälfte der bisherigen betrug, 44 Schläge. Auch am Herzen war trotz genauester Auskultation in der Zwischenzeit nichts zu hören, nur die langsamen, in großen Pausen aufeinanderfolgenden Kontraktionen. Die Jugularvenen, welche man deutlich pulsieren sah, zeigten ebenfalls nur eine einzige Pulsation in dieser Zeit, auch die aufgenommene Pulskurve läßt keine zwischenzeitlich erfolgte Pulsation erkennen. Während meiner Anwesenheit wechselte dieser Zustand mehrfach mit schnellerer Herztätigkeit.

Die während dieses Wechselns aufgenommenen Pulskurven zeigen eine mir bis dahin noch nicht vorgekommene Eigentümlichkeit. Die Pulskurve, welche den Übergang der Herztätigkeit von der langsamen zu der schnellen zeigt, zeigt ganz deutlich, daß der zwischenliegende Schlag immer kleiner und kleiner wird, bis er ganz verschwindet, derselbe erfolgt aber auch keineswegs an der Stelle, wo sonst Extrasystolen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Kurve 10.

einzusetzen pflegen, also vorzeitig, sondern fast genau an derselben Stelle, an der der normale Schlag ausgefallen ist. Die abgebildete Pulskurve erläutert dieses. Umgekehrt tritt beim Ende des Anfalls mitten in der Pulsperiode des langsamen Pulses eine Kontraktion auf, die allmählich größer werdend den normalen Rhythmus wieder herstellt. Auf die Erklärung dieser Erscheinung soll später eingegangen werden.

Fall V. 36 jähriger Beamter, kam zum erstenmal vor 4 Jahren und konsultierte mich wegen Unruhe am Herzen. Er hatte seit 8 Tagen häufig das Gefühl, als wenn die Herztätigkeit verlangsamt sei, wobei er ein Gefühl von Beengung und Unbehagen in der Brust fühlte. Früher war er gesund und ähnliche Zustände hatte er noch nicht gehabt. Er ist kein Raucher, trinkt außerordentlich wenig, hat keine besonderen Anstrengungen und führt ein ruhiges Leben. Seit einem halben Jahre ist er verheiratet, hat aber keine Kinder. Vor 8 Jahren Lues, die aber sorgfältig behandelt wurde. Atembeschwerden bestehen nicht, niemals Schwellungen, kein Gelenkrheumatismus, Patient war im übrigen stets gesund.

Die objektive Untersuchung ergab etwas blasses Aussehen des Patienten, keine Zyanose, keine Schwellungen am Halse. Er ist ziemlich groß, kräftig gebaut, dabei schlank und muskulös. Die Herzdämpfung ist ganz normal, der Spitzenstoß ist innerhalb der Mammillarlinie fühlbar, beim betasten des Spitzenstoßes fühlt man kräftige und weniger kräftige Schläge sich abwechseln. Die Herztätigkeit ist dadurch unregelmäßig, daß sich kleine Kontraktionen den normalen anschließen und die nächste erst nach längerer Pause folgt, also während des regelmäßigen Ganges; es sind durch Extrasystolen hervorgerufene Intermittenzen. Die Herztöne sind überall rein, es besteht kein akzentuierter zweiter Ton. Der Puls ist kräftig aber ebenfalls

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unregelmäßig, indem zahlreiche Intermittenzen den regelmäßigen Gang unterbrechen. Der Urin ist eiweißfrei, es bestehen keinerlei sonstige Störungen. Bei linker Seitenlage wandert der Spitzenstoß um 6,5 cm nach links.

Bei der etwas ängstlichen nervösen Natur des Kranken riet ich ihm zu kalten Abreibungen und der vorhergegangenen Lues wegen zu Jodkali, von welchem er ca. 40 g verbrauchte. Schon nach den ersten Abreibungen besserte sich der Zustand und kurz darauf war er wieder ganz normal, das Herz schlug in gewöhnlichem Rhythmus, nicht beschleunigt und regelmäßig.

Am 10. Juli 1901 wurde ich plötzlich zu dem Patienten gerufen, weil derselbe in den frühen Morgenstunden einen Anfall von Herzklopfen bekommen hatte. Als ich eintraf, war der Anfall gerade vorüber. Der sehr intelligente Kranke erklärte mir nun, daß er in den letzten 3 Jahren mehrfach ganz plötzlich eintretende und plötzlich aufhörende Anfälle von Herzklopfen gehabt habe. Die Herztätigkeit sei während des Anfalls fast unzählbar geworden, er habe mehrfach 200 und mehr Schläge in der Minute gezählt, nach höchstens 5 oder 10 Minuten habe allemal der Anfall plötzlich geendet. Die Anfälle seien meist nach Übermüdung, auch wohl nach geringen Exzessen im Trinken gekommen. Am Abend vorher war er in einer Gesellschaft gewesen, in welcher es sehr lebhaft zuging und in der er bis $2\,^1/_2$ Uhr morgens verblieb, hatte in der Nacht ziemlich gut geschlafen und war um 7 Uhr aufgestanden und bald nach dem Aufstehen befiel ihn plötzlich der Anfall. Im Anfalle hatte er den Herzschlag mit 204 gezählt. Derselbe dauerte 1 Stunde und hörte plötzlich auf.

Die unmittelbar jetzt nach dem Anfalle vorgenommene Untersuchung ergab bei dem etwas blaß aussehenden Mann absolut regelmäßigen aber beschleunigten Puls, derselbe betrug genau 102, mehrere Minuten nacheinander gezählt. Die Herzdämpfung war absolut normal, die Auskultation ergab reine Töne, die wohl akzentuiert waren. Die Leberdämpfung war nicht verbreitert. Patient fühlt sich wieder ganz wohl, während er im Anfalle sehr ängstlich und aufgeregt gewesen war. Ich empfahl ihm die kalten Abreibungen wieder anzufangen und habe von ihm nichts weiter gehört.

Hier möchte ich noch den Fall II meiner früheren Arbeit einfügen. Der inzwischen 40 Jahre alt gewordene Beamte, der seit Beginn der zwanziger Jahre hie und da an unregelmäßiger Herztätigkeit litt und in den Jahren von 1894 bis 1899 fast jedes halbe Jahr einen Anfall von Herzjagen bekam, welcher eine bis zwei Stunden dauerte, ist auch nach dieser Zeit von mir beobachtet worden.

Fall VI. Bezüglich der Krankengeschichte gebe ich noch an, daß die Anfälle stets plötzlich kamen und plötzlich endeten und die Pulsfrequenz ca. 180—200 betrug. Objektiv war am Herzen weder im Anfalle noch außerhalb desselben eine Veränderung zu bemerken, dagegen war die Urinsekretion im Anfalle stets gesteigert und es wurden reichliche Mengen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eines wässerigen Urins gelassen. Seit dem Jahre 1898 hat der Patient nur noch zwei Anfälle gehabt, den ersten im November 1900, den zweiten Ende Januar 1902. Der erste Anfall trat nach dem Mittagessen, als Patient sich kurz umdrehte, auf. Es waren schon einige Tage dyspeptische Störungen vorausgegangen, Appetitlosigkeit, Aufstoßen und Unbehagen in der Magengegend. Er legte sich sofort nieder und hielt den Atem, nachdem er ihn tief aufgezogen hatte, an, solange er konnte. Nach zweimaliger Ausführung gelang es, den Anfall nach 5 Minuten Dauer zu koupieren. Ich ersuchte ihn, bei wiedervorkommenden Anfällen die Herzaktion während des Anfalles und nach demselben genau zu zählen. Es trat vorerst kein neuer Anfall ein, aber im Dezember 1900 hatte er mehrfach unregelmäßigen Puls ohne große Beschleunigung. Dieser unregelmäßige Puls trat wieder ein am 11. Dezember 1901. Es waren einige starke Gemütserregungen vorausgegangen, der Appetit war schon einige Tage schlecht, als plötzlich des Nachmittags aussetzender Puls eintrat. Nach etwa halbstündiger Unregelmäßigkeit war der Puls wieder regelmäßig, aber es kamen von jetzt an täglich für halbe und ganze Stunden Zeiten von unregelmäßiger Herztätigkeit, und zwar wurde wesentlich ein Aussetzen des Pulses beobachtet. Zeitweilig war dieses Aussetzen ganz regelmäßig, so daß nach jedem zweiten Schlage eine Intermission erfolgt, oft aber war die Aktion auch ganz unregelmäßig. In dieser Zeit habe ich zahlreiche Pulskurven aufgenommen, von denen ich drei wiedergebe; dieselben zeigen durch Extrasystolen hervorgerufene Intermittenzen (Fig. 11, 12, 13). Am 6. Januar 1902 hatte er zum letzten Male Unregelmäßigkeit des Pulses, die in letzter Zeit schon immer geringfügiger geworden war.

Am 17. Januar, nach dem Abendessen, trat, als er aus dem Hause trat, ganz plötzlich ein Anfall von Herzjagen ein, bei bester Stimmung und bestem Wohlbefinden. Er legte sich sofort nieder und zählte den Puls und es fand sich, daß derselbe 164 in der Minute betrug. Da wandte er denselben Kunstgriff an, wie das vorige Mal; nach dreimaligem tiefen Atemholen und anhalten desselben, setzte, nachdem er schon wieder ruhig atmete und glaubte, daß diesmal das Mittel versage, plötzlich die Herztätigkeit mit einem Ruck in den normalen Pulsschlag um. Er fühlte einige unregelmäßige Schläge und als er dann den Puls zählte, fand er 80 Schläge in der Minute. Unmittelbar darauf fühlte er sich wieder ganz wohl, die letzten Anfälle hatten nicht wie die früheren länger dauernde Schwächung im Gefolge. Im Oktober 1902 trat wiederum und diesmal für 8 Tage auch unter gleichzeitigem Bestehen von dyspeptischen Erscheinungen zeitweilig Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit ein, die meist nur wenige Stunden dauerte und nicht so ausgesprochen war, wie im Jahre vorher. Nach Treppensteigen, nach den Mahlzeiten, auch nach kleinen Erregungen traten diese kurz dauernden Anfälle von Irregularität auf, um allmählich wieder zu verschwinden. Seitdem ist der Patient gesund gewesen. Ich bemerke dabei, daß derselbe in der Zwischenzeit, auch während der Irregularität der Herzaktion eine geistig und körperlich anstrengende Tätigkeit ruhig fortführte, inzwischen seine Tätigkeit sehr erweiterte, nur im Alkohol und Rauchen legte er sich starke Beschränkung auf, ohne aber demselben ganz zu entsagen. Er

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

machte auch zwischendurch Bergtouren und anstrengende Reisen, ohne dabei Störungen zu empfinden.

Während der Zeit der vorübergehenden Irregularität war ich in der Lage, eine große Anzahl von Pulskurven aufzunehmen. Die Irregularität kam meist nur stundenweise oder auch für kurze Zeit, der Charakter derselben wechselte, oft traten ganz regelmäßig aufeinander folgende Intermissionen auf, so daß sogar ein bradykardischer Puls mit einer Periodenlänge von $^{7,5}/_{5}$ Sekunde entstand. Oft aber trat die Intermission nach je 2 Schlägen ein, so daß eine Pulsperiode von $^{3,5}/_{5}$—$^{4}/_{5}$ mit einer solchen von ca. $^{6}/_{5}$ Sekunden wechselte (s. Kurve 11).

Die Intermissionen sind nicht gleich lang, wir finden solche von $^{7}/_{5}$, $^{6,5}/_{5}$ und $^{6}/_{5}$ Sekunden usw. Dieselben werden hervorgerufen durch Extrasystolen, von denen oftmals auch zwei und mehr nacheinander folgen, so daß ein P. trigeminus usw. entsteht.

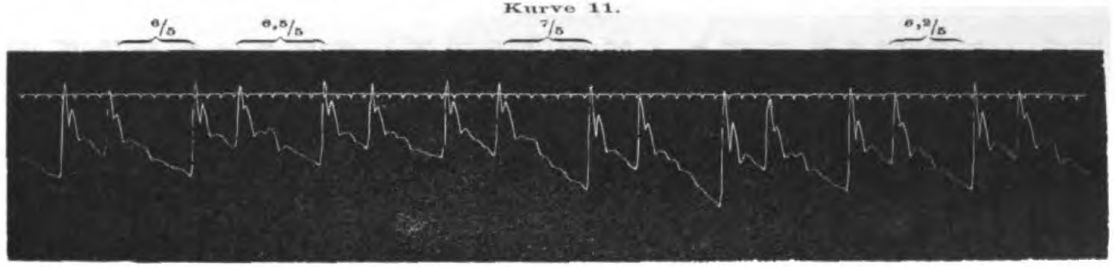
In der beistehenden Kurve Fig. 12 ist an der bezeichneten Stelle die erste von der zweiten Systole $^{3,4}/_{5}$ Sekunde entfernt. Die Periode beträgt $^{3,4}/_{5}$ Sekunde. Die folgenden Extrasystolen sind $^{2,9}/_{5}$ und $^{2,2}/_{5}$ von den vorhergehenden Systole entfernt und nach $^{3,8}/_{5}$ Sekunde folgt die erste normale Systole. Die normale Länge der Pulsperioden war an diesem Tage auch zu Zeiten, in denen keine Irregularität bestand, ca. $^{3,4}/_{5}$ Sekunde (s. Kurve 13).

Interessant ist, daß sich bei diesem Patienten Stellen finden, an denen auf eine Extrasystole keine längere kompensatorische Ruhe folgt, sondern der nächste normale Schlag nach normalem Intervall von $^{3,4}/_{5}$ Sekunden nach der Extrasystole erfolgt. Daraus geht hervor, daß sich Erregbarkeit resp. Kontraktilität abnorm rasch wiederherstellt, denn die auf die Extrasystole folgende normale Pulsperiode ist von normaler Größe und Länge. Sie müßte aber eigentlich viel später erfolgen, denn statt $^{6,8}/_{5}$ beträgt die gesamte Intermission nur $^{6}/_{5}$ Sekunde.

In den fünf hier neu beschriebenen Fällen sind also ebenso wie in dem sechsten schon früher beschriebenen echte Anfälle von Herzjagen beobachtet worden. Während die ersten drei so auch der letzte dieser Fälle genau beobachtet und untersucht werden konnten, konnten die Fälle IV und V nur zuzeiten außerhalb des eigentlichen Herzjagens von mir untersucht werden. Der Fall VI, der mit dem Fall II meiner früheren Arbeit identisch ist, bot im Laufe der letzten Jahre mehrfach Erscheinungen dar, die, da sie genau beobachtet werden konnten, auch imstande sind, unsere Kenntnisse über diese Zufälle zu vermehren.

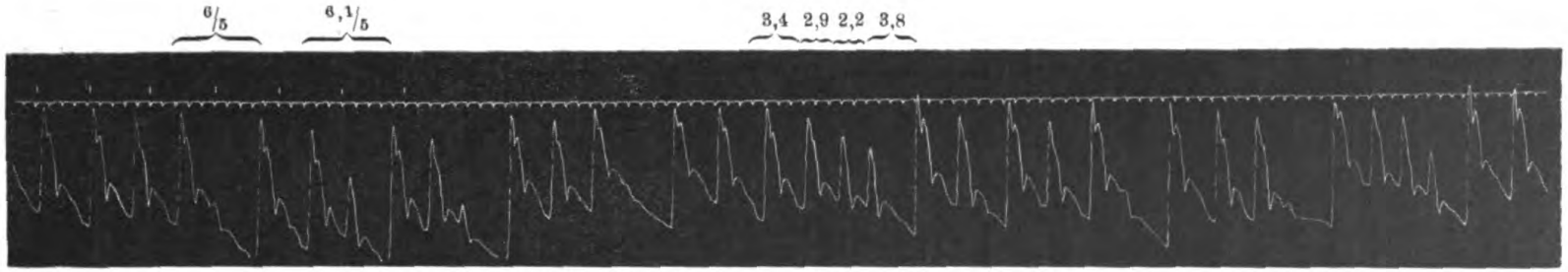
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve 11.



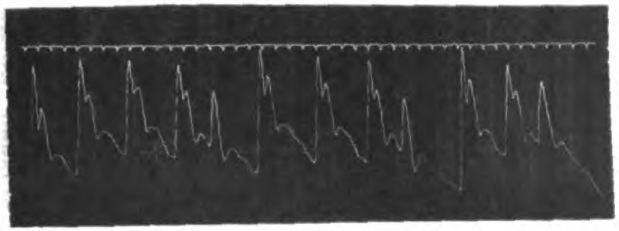
Periode : $^{3,4}/_{5}$ Sek. Intermission müßte $^{6,8}/_{5}$ Sek. sein.

Kurve 12.



Periode $^{3,4}/_{5}$ Sek. Intermission müßte $^{6,8}/_{5}$ sein.

Kurve 13.



Periode $^{3,5}/_{5}$ Extrasystole mit verkürzter kompensatorischer Ruhe.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was die Ätiologie der Anfälle von Herzjagen anbetrifft, so ist bei den fünf neu beobachteten Fällen nichts Besonderes hinzuzufügen. Bei Fall I, II und III ist zweifellos der erste Anfall nach einer körperlichen Anstrengung entstanden; im Falle I war es das Heben der schweren Wagendeichsel, im Falle II war es Tanzen und im Falle III die Fortbewegung eines schweren Handwagens in schnellem Tempo, was den ersten Anfall auslöste. In den Fällen IV und V schienen dagegen psychische Erregungen bei Entstehung der Anfälle eine Rolle gespielt zu haben, während im Falle VI nach starkem Alkoholgenuß und Rauchen der erste Anfall eingesetzt hatte. Interessant ist aber das Lebensalter, in welchem im Falle I und II die Anfälle einsetzten. Bei dem ersten Patienten trat der erste Anfall im Alter von 58 Jahren auf, trotzdem ist der Mann heute 73 Jahre alt geworden und obwohl zahlreiche Anfälle inzwischen eingetreten sind. Bei dem zweiten Patienten kam der erste Anfall im 9. Lebensjahre und trotzdem die Anfälle sich fast in jedem Jahre, in manchen Jahren recht häufig einstellten, hat der betreffende Herr nicht nur das Studium auf einem Gymnasium und einer Universität, sondern auch eine anstrengende Beamtenlaufbahn durchmachen können und ist heute 52 Jahre alt. Es haben die Anfälle also im ganzen 43 Jahre lang gedauert. Eine organische Erkrankung des Herzens war bei keinem dieser Patienten nachzuweisen.

Was die Symptomatologie anbetrifft, so waren bei allen den Patienten, bei denen ich Anfälle selbst beobachtete, die charakteristischen Zeichen des Anfalles von Herzjagen vorhanden. Die Herztätigkeit war stets außergewöhnlich beschleunigt während des Anfalles. Der Anfall begann stets plötzlich und endete plötzlich. Die Herzaktion im Anfalle war regelmäßig. Auskultatorisch hörte man Embryokardie. Eine Dilatation des Herzens während der Anfälle konnte ich in keinem der Fälle beobachten. Besonders wichtig ist hier die Beobachtung des Falles III, weil ich in der Lage war, sowohl während des Anfalles, wie unmittelbar nachher eine orthodiagraphische Aufzeichnung des Herzens mit Röntgendurchleuchtung zu machen. Das Herz erscheint auf dem Bilde sogar auffallend klein, was wohl darin seine Ursache hat, daß die Exkursionen der Ventrikel nur geringfügig sind und zwar nicht wegen unvollkommener Systolen, sondern wegen geringer Diastolen. Dieses spricht aber auch von vornherein dagegen, daß die Anfälle, wie es Braun[1]) getan hat, als Anfälle von Herzinsuffizienz zu

1) Wiener med. Presse 1901 Nr. 23 u. 24.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deuten sind. Insuffizient müssen wir das Herz dann nennen, wenn es nicht imstande ist, seinen vollen Inhalt auszutreiben. Hier haben wir nun einen ganz entgegengesetzten Zustand. Das Herz schöpft aus dem Venensystem nur kleine Quantitäten Blut, es füllt sich nicht bis zur kompleten Diastole; denn noch ehe die diastolische Erweiterung ihren gewöhnlichen Grad erreicht hat, treibt es das Blut wieder aus. Es findet also eine unvollkommene oder Hypodiastole statt. Dies beweist aber auf das Schlagendste, daß die Martius'sche Ansicht, daß die Herzerweiterung das Primäre, die Tachykardie das Sekundäre sei, nicht für alle Fälle zutrifft und wenn sie eben nicht für alle Fälle zutrifft, so darf man in der Dilatation nicht die eigentliche Ursache des tachykardischen Anfalles sehen.

Die Auskultation während der Anfälle ergab nichts Neues. Außer Gleichwerden der Herztöne, Embryokardie, waren keine Befunde zu erheben. Geräusche fehlten in allen meinen Fällen. Neben dieser Veränderung des Herzrhythmus war ganz besonders bemerkenswert das Verhalten des Herzens im Falle III. Hier findet sich ein ganz ausgesprochenes Alternieren der Herztätigkeit, einem kräftigen Schlage folgt allemal ein etwas weniger kräftiger, der sich dann am Puls als ein echter P. alternans darstellt. Der Puls ist sonst in den übrigen Fällen ebenso regelmäßig, wie die Herzaktion, doch finden sich im Falle I mehrfach echte Intermissionen. In der Arbeit von Lommel[1]) findet sich ein Fall, der ebenfalls diese Intermissionen zeigt, Lommel führt dieselben auf Extrasystolen zurück, indem er annimmt, daß die Impulse, welche beim Herzjagen die einzelnen Kontraktionen des Herzens verursachen, den normalen Herzimpulsen gleich zu setzen sind, d. h. daß es sich beim Herzjagen um eine einfache Beschleunigung einer normalen Herztätigkeit handelt. Er nimmt dann an, daß eine Systole hie und da zu früh kommt und nun, wie bei der Bigeminie des Herzens, die scheinbare Intermission hervorruft. Diese Ansicht ist wohl irrig, es handelt sich hierbei wohl um echte Intermission, welche durch Vorübergehen eines Herzreizes und zwar eines abnormen Herzreizes, ohne daß eine Kontraktion ausgelöst wird, hervorgerufen wird. Auch zeigt die Kurve während der Intermission eine Andeutung einer Erhöhung nicht an einer Stelle, welche die Extrasystole anzeigt, sondern genau in der Mitte. Auskultatorisch konnte ich mehrfach am Herzen feststellen, daß plötzlich ein Schlag

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1902 u. Habilitationsschrift.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ausblieb, so daß ich zunächst versucht war, anzunehmen, jetzt ändere sich der Rhythmus. Im Falle I, II und III war ich in der Lage, mit dem Riva-Rocci'schen Instrument Blutdruckmessungen zu machen. Es ergab sich daraus, daß der Blutdruck in- und außerhalb des Anfalles nahezu gleich ist, d. h. nach Aufhören des Anfalles tritt nicht etwa eine wesentliche Steigerung des Blutdruckes auf. Der mittlere Wert ist im allgemeinen ziemlich niedrig. Sicher ist aber, daß der sinkende Blutdruck nicht Ursache des Anfalles ist, resp. nach dem Aufhören des Anfalles sofort aufhört. Der Blutdruck ist also zwar etwas niedrig, vielleicht auch niedriger wie unmittelbar vor dem Anfalle, aber nach dem Aufhören des Anfalles steigt der Blutdruck nicht sofort an, also eine plötzliche Blutdruckveränderung etwa durch Vasomotorenlähmung kann nicht die Ursache des Anfalles sein, denn sonst müßte nach dem Aufhören des Anfalles der Blutdruck höhere Werte erreichen. Störungen der Atmung wurden nicht beobachtet.

Was die Urinsekretion anbetrifft, so ist sowohl im Falle I, II und III Polyurie in und nach dem Anfalle beobachtet worden. Der von mir im Falle III untersuchte Urin hatte ein spezifisches Gewicht von 1004 und war von wässeriger Farbe. Dies entspricht den früher von mir mitgeteilten Erfahrungen. Inzwischen hat Rose[1]) aus der Naunyn'schen Klinik einen Fall mitgeteilt, bei welchem ebenfalls Polyurie in und nach den Anfällen beobachtet wurde, es scheint demnach die Urinsekretion zumeist eine vermehrte zu sein. Albumen und Zucker fand ich in keinem meiner Fälle. Von seiten des Magens bestanden außer im Falle VI keine hervortretenden Erscheinungen, der Appetit war in und nach den Anfällen gewöhlich gering, die Stuhlentleerung war regelmäßig, Fieber habe ich nicht beobachtet. Pupillenerscheinungen, Neuralgien und sonstige Erscheinungen von seiten des Nervensystems waren nicht vorhanden.

Was die abnorme Beweglichkeit des Herzens anbetrifft, welche nach meiner ersten Mitteilung hierüber inzwischen durch die Kontroverse zwischen Rumpf[2]) und Romberg[3]), sowie die Arbeiten von Determann[4]) und Braun[5]) wieder neues Interesse erregt hat, so wurde in allen 5 Fällen ein mehr oder weniger starkes

1) Berliner klin. Wochenschr. 1901 Nr. 27 u. 28.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1901 Nr. 31.
3) Klin. Jahrbuch 1901.
4) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XL 1 u. 2 1900.
5) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wandern des Spitzenstoßes bei linker Seitenlage nach der Axillarlinie zu beobachtet, gefehlt hat dieses Verhalten in keinem bisher von mir beobachteten Falle. Die Entfernung, welche vom normalen Orte des Spitzenstoßes (außerhalb des Anfalles) bis zur Lage des Spitzenstoßes bei Seitenlage gefunden wurde, betrug mindestens 5 cm, höchstens 9 cm. Mag nun diese Verschieblichkeit des Herzens eine angeborene sein oder eine erworbene, jedenfalls bestand sie in den 10 bisher von mir beobachteten Fällen von Anfällen von Herzjagen. Daß Fehlerquellen unterlaufen können, so wie Rumpf angibt, Durchbiegung der Wirbelsäule und damit Verdrehung des Thorax, ferner bei der Röntgenaufnahme durch Verschiebung des Schattenbildes, gebe ich gern zu. Auffallend ist mir nur, daß sich bei meiner Art zu untersuchen die Resultate doch sehr eindeutig verhalten. Es geschieht zunächst die Bestimmung des Spitzenstoßes in aufrechter Stellung oder Rückenlage, wobei ich mitunter nach Gumprecht den Patienten sich etwas nach vornüber beugen lasse, was aber auch nicht in allen Fällen zum Ziele führt, da sich dabei die Rippen einander nähern und die Interkostalräume enger werden. Dann lege ich den Patienten auf die linke Seite auf das mit straffer Polsterung ohne Federn versehene flache Untersuchungsbett und nun fühle ich mit der Handfläche in der linken Seite desselben nach, an welcher Stelle sich der Spitzenstoß am deutlichsten markiert. Diese Stelle wird mit dem Zeigefinger der rechten Hand festgehalten und mit einem Kreuz mit dem Blaustift bezeichnet. Die Entfernung dieses Punktes von dem in Rückenlage oder aufrechter Stellung konstatierten ebenso markierten Orte des Spitzenstoßes wird mit dem Bandmaß ausgemessen. Bei dieser Untersuchungsmethode fand ich Beweglichkeit des Herzens nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen. Wenn bei dieser Art zu untersuchen wesentliche Fehlerquellen vorlägen, so müßte ich doch in nahezu allen Fällen eine Beweglichkeit konstatieren, es ist dieses aber weitaus nicht der Fall. Da ich sehr viele Herzneurastheniker sehe, so ist der Prozentsatz vielleicht ein auffallend hoher, wenn ich angebe, daß ich bei 12—13 % meiner Patienten diese Beweglichkeit konstatiere, von diesen sind aber etwa 90 % mit subjektiven oder objektiven Beschwerden von seiten des Herzens behaftet.

Was den Einfluß von Entfettungskuren resp. des Schwundes des Mediastinalfettes auf die Beweglichkeit des Herzens anbetrifft, so war ich in der Lage, mehrfach Personen nach erheblichen Entfettungskuren untersuchen zu können. Ein 16jähriger fettsüchtiger

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Knabe war von 96 kg auf 81 kg innerhalb eines halben Jahres zurückgebracht, weder vor der Entfettung noch nachher zeigte sich die geringste Verschiebung des Spitzenstoßes bei der oben beschriebenen Art der Untersuchung. Eine 45jährige Frau hatte infolge einer ohne Kontrolle vorgenommenen Entfettungskur ihr Körpergewicht von 94 kg auf 69 kg innerhalb eines halben Jahres heruntergebracht, auch hier fand ich nicht die geringste Verschieblichkeit der Herzspitze. Andererseits hat einer meiner Patienten mit stark beweglichem Herzen in 2 Jahren 35 Pfund an Gewicht zugenommen. Trotzdem ist heute die Verschieblichkeit des Spitzenstoßes noch ebenso groß wie vordem. Es muß demnach doch irgend ein anderer Umstand noch hinzukommen, der die Beweglichkeit des Herzens bedingt und dieses muß wohl eine Relaxation im Aufhängeapparat des Herzens sein. Bis der Zufall einmal eine anatomische Untersuchung über dieses Verhalten ermöglicht, wird man mit dem Aufstellen von Theorien vorsichtig sein müssen.

Was nun den Zusammenhang dieser Beweglichkeit des Herzens mit dem Herzjagen betrifft, so kann ich nur wiederholen, daß die mit dem Hin- und Herbewegen des Herzens verbundenen Zerrungen der Organe der Herzbasis, abgesehen von der gesteigerten Organempfindung, auch eine direkte Reizung hervorbringen, wie sie auch den psychischen Faktor, der in vielen Anfällen sicherlich eine Rolle spielt, ungünstig beeinflussen. Von den subjektiven Beschwerden, die meine neuen Kranken zeigten, ist nur zu bemerken, daß fast alle sich im Anfalle recht unbehaglich fühlten. Im Falle II traten häufig mehr oder weniger heftige Schmerzen in der Brust auf, die namentlich durch Fahren mit der Eisenbahn vermehrt wurden. Die Hauptbeschwerde war ein Angstgefühl und ein Gefühl von Ermattung in und nach den Anfällen. Die unangenehmen Sensationen bei Beginn und Schluß des Anfalles hatten die meisten meiner Patienten, so daß sie, wenn der Anfall da war, vor dem Ende desselben eine gewisse Angst hatten, da dieses mitunter ihnen als ein kritischer Moment erschien, der unter Umständen auch einmal einen Herzstillstand herbeiführen könne, wie mein Fall II besonders hervorhob. Auffallend ist die geringe Störung des Allgemeinbefindens, welche nach Vorübergehen des Anfalles zurückbleibt, die meisten meiner Patienten, mit Ausnahme meines Falles II, konnten sofort wieder ihrer gewöhnlichen Beschäftigung nachgehen.

Besonders bemerkenswert erscheint mir die Tatsache, daß in allen meinen Fällen außer den Anfällen von Herzjagen, in denen eine regelmäßige Aktion vorlag, auch Zeiten arrhythmischer Herz-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tätigkeit beobachtet wurden. Im Falle III war diese arrhythmische Tätigkeit sogar im Anfalle vorhanden. Dieser Umstand scheint mir ganz besonders wichtig für die physiologische Erklärung des Herzjagens.

Für die Pathogenese der Anfälle gab diese neue Beobachtung gewisse Anhaltspunkte. Die aufgenommenen Pulskurven, welche im Anschluß an die Fälle bereits kurz besprochen sind, lassen erkennen, daß durchweg im Anfalle die Herzaktion genau oder annähernd die doppelte Frequenz zeigt, wie unmittelbar nach dem Anfalle. In den Fällen I, II und III, wo ich in der Lage war, während des Anfalles und unmittelbar nachher Kurven aufzunehmen, trat dieses Verhalten ganz deutlich auf. Bei Fall I sehen wir, daß 12 tachykardische Kontraktionen gegen Ende des Anfalles $^{25}/_{5}$ Sekunden brauchen und unmittelbar nach dem Ende des Anfalles zählen wir auf 6 nunmehr normale Kontraktionen auch nahezu $^{25}/_{5}$ Sekunden, es ist also jede tachykardische Kontraktion ca. halb so lang wie die folgenden normalen. Bei Fall II zeigt sich ebenfalls die fast gegnaue Halbierung der Pulsfrequenz unmittelbar nach dem Anfalle. Während im Anfalle 20 Pulsperioden in $^{29,5}/_{5}$ Sekunden erfolgten, kamen in $^{29}/_{5}$ Sekunden unmittelbar nach dem Anfalle 10 Perioden zustande. Im Anfalle haben wir ca. 200 Herzaktionen in der Minute, nach dem Anfalle etwa 100. Im Falle III liegen die Verhältnisse noch einfacher. Hier hat die Pulsperiode im Anfalle eine Länge von $^{1,4}/_{5}$ Sekunden und in $^{29,5}/_{5}$ Sekunden haben wir genau 20 Pulse. Nach dem Anfalle haben wir in derselben Zeit 10 Pulse. Hier aber ist ein bereits oben gewürdigtes Phänomen zu beobachten. Es sind die Pulswellen im Anfalle, ebenso die Herzkontraktionen nicht alle ganz gleich. Es zeigt sich ein deutliches Alternieren des aufgezeichneten Pulses, auf jeden stärkeren folgt jedesmal ein schwacher Pulsschlag und zwar in ganz gleichen Intervallen.

E. Hering[1]) hatte das Vorkommen eines echten P. alternans als Ausdruck eines Herzalternans beim Menschen bezweifelt, d. h. eines Pulses, welcher abwechselnd große und kleine Pulse zeigt, die auch am Herzen ungleichen Kontraktionen entsprechen. Er führt die bisher namentlich von Wenckebach[2]) analysierten Pulsi alternantes auf Extrasystolen zurück. Das wird in diesem Falle nicht möglich sein. Bedenkt man, daß bei dem Individuum, um das es sich hier handelt, es der erste Anfall war, den es

1) Prager med. Wochenschr. XXVI 1. u. 2 1901 u. XXVII Nr. 1, 10, 11 1902.

2) Zeitschr. f. klin. Med. 36, 37, 39 u. 44.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erlitt, so muß man dem Befunde noch eine besondere Bedeutung zuschreiben. Wir beobachten hier den Kampf des bisher in seiner Motilität normalen Herzens mit dem Anfalle. Das Herz sucht den normalen Rhythmus festzuhalten und zwischenhin kommen die fremden Systolen und zwar so, daß sich jedesmal in der Mitte der Pulsperioden eine solche einschiebt.

Dieses Verhalten wirft einiges Licht auf die Entstehungsweise des Herzjagens. Am Froschsinus beobachtet man mitunter nach einmaligem elektr. Reize solche genaue Verdoppelung der Schlagfrequenz. Dieselbe war mir selbst bei mehrfachen Versuchen einige Male vorgekommen, wie ich schon früher mitgeteilt hatte [1]), außerdem finden sich bei Tigerstedt [2]) und Engelmann [3]) ähnliche Beobachtungen angeführt. Die Versuchsprotokolle von Engelmann enthalten mehrfache Aufzeichnungen, bei denen auf einen am Ende einer Diastole gesetzten momentanen Reiz für den abgetrennten Sinus venosus eine ganze Anzahl bis über 50 auf das Doppelte beschleunigte Kontraktionen folgen. Sowohl Engelmann wie Tigerstedt fiel es schon auf, daß die nach dem Reize einsetzende Frequenz fast genau die Doppelte der vorherigen war und daß sie dann auch plötzlich wieder auf die Hälfte zurückging. Es war nicht der allmähliche Übergang, den man bei der durch Acceleranzreizung erzeugten Tachykardie beobachtet, sondern ein plötzlicher. Engelmann nimmt an, daß es sich in diesen Fällen um eine Erhöhung der Reizbarkeit durch den Einzelreiz handelt oder daß das Leitungsvermögen durch die Reizung so verbessert wird, daß Reize, die von hypothetischen Punkten größerer automatischer Erregbarkeit als stark frequente Reize ausgehen, die normalerweise nicht in die Erscheinung treten, nun durch das erhöhte Leitungsvermögen alle zur Wirkung kommen. Tigerstedt und Strömberg enthalten sich jeder Deutung dieser Erscheinung.

Diese merkwürdige am Froschherzen zu beobachtende Verdoppelung der Schlagfrequenz, die Engelmann auch einigemal ganz spontan auftreten sah, ohne vorhergegangene Einzelreize, ist wohl das einzige Analogon, welches wir in der Physiologie für dieses Verhalten beim Menschen finden. Für unsere Fälle können wir ebenfalls nur annehmen, daß es sich beim Herzjagen nicht um einen Fortfall der Vaguswirkung, nicht um eine Acceleranzreizung, sondern um eine Umstimmung der Erregbarkeit des Herzmuskels

1) Verhandl. d. XIX. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1901.
2) Physiologie d. Kreislaufs. Leipzig 1893.
3) Pflüger's Archiv LXV S. 535.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

handelt. Vielleicht werden die automatischen das Herz treffenden Reize, die normalerweise von der Eintrittsstelle der Venen ihren Ausgangspunkt nehmen, an höheren Stellen derselben in noch schnellerer Folge produziert. Gewöhlich kommen diese Reize nicht zur Geltung, da jeder zweite derselben das Herz refraktär findet. Unter der hier supponierten Erhöhung der Kontraktilität und des Leitungsvermögens wird die refraktäre Zeit abgekürzt und jene gewöhnlich erfolglos bleibenden Reize verursachen nunmehr Kontraktionen die damit genau das Doppelte der Normalzahl betragen. Statt des Zweitakts tritt ein Viertakt ein.

Da ja bisher überhaupt über das kontinuierliche Entstehen von automatischen Reizen an den Venen Meinungsverschiedenheiten bestehen, ob sie schon von vornherein rhythmisch sind oder erst durch die Eigenschaft der Muskulatur nach jeder Kontraktion auf eine Zeitlang refraktär zu sein rhythmisch werden, so dürfte die Beobachtung genau verdoppelter Herzfrequenz im Sinne rhythmisch entstehender Reize gedeutet werden. Im Anfange des Anfalles, oder wenn das Herz noch nicht mehrere derartige Anfälle erlitten hat, folgt dem neu eintretenden Reiz ein kleinerer Ausschlag als dem normalen Herzreiz. Dieser kleine Ausschlag schädigt das Leitungsvermögen und die Kontraktilität nicht in dem Maße, wie die vorhergehende normale Systole, demnach findet die nächste normale Systole das Herz besser kontraktil und leitungsfähig. Es folgt nunmehr wieder eine starke Kontraktion und so folgt in gleichem Wechsel jedesmal eine starke und schwache Kontraktion aufeinander. Daß wir bei späteren Anfällen diesen Alternans nicht mehr finden, liegt vielleicht daran, daß mit den ersten Anfällen der Herzmuskel sich an dieses veränderte Verhalten angepaßt hat und nunmehr auf beide Reize, normale und Extrareize, gleich reagiert. Interessant ist, daß es mir einmal gelang bei Fall II in einer nach dem Anfall aufgenommenen Kurve eine solche Extrakontraktion aufzufangen, die sich von der Extrasystole dadurch unterscheidet, daß ihr keine kompensatorische Ruhe folgte, so daß hier vereinzelt sich abspielte, daß zwischen dem normalen Verlauf der Herzperioden sich ein Extrareiz einschaltet der Kontraktilität und Leitungsvermögen für den nächstfolgenden Herzreiz nicht aufhob (cf. Kurve 6).

Während des Herzjagens zeigt die Kurve des Falles I hie und da eine Intermission, auch Lommel beobachtete in seinem Fall derartige Intermissionen, er führt sie auf Extrasystolen zurück. An welchem Punkte diese nun einsetzen sollte und wie der Zusammenhang von ihm gedacht ist, ist nicht weiter ausgeführt. Ich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fasse diese Intermission als das einmalige Ausfallen der vollständigen Kontraktion des Herzmuskels auf einen der Reize, die das Herzjagen hervorbringen, auf. Daß hier der Extrareiz zu früh eingetreten sein könnte, als daß er eine Kontraktion auslöst, ist deswegen unwahrscheinlich, weil sich dann doch wohl in der Pulskurve die kleine Erhöhung weiter nach der Systole zu finden dürfte, die die Stelle des Reizes andeutet. Sie findet sich aber genau in der Mitte der Intermission. Leider konnte ich kein Kardiagramm anfertigen, welches vielleicht sicheren Aufschluß über dieses Verhalten gegeben hätte, es scheint mir aber vorläufig die gegebene Erklärung als die wahrscheinlichere.

Auch im Falle V wurde vom Patienten selber der Puls im Anfalle doppelt so hoch gezählt, nämlich 200, wie nach dem Anfalle, wo er 102 betrug, und im Falle VI war der Patient in der Lage bei einem der wenigen kurzen Anfälle das gleiche Verhalten der Verdoppelung im Anfalle am Herzen festzustellen. Hierbei ist nun noch zu bemerken, daß Kurven, welche unmittelbar vor dem Anfalle aufgenommen sind und solche im Beginn des Anfalles ebensowenig wie genaue Zählungen für diese Zeit bisher vorliegen. Jedenfalls sind nur solche Kurven und Zeitmessungen vergleichbar, welche im Anfange oder am Ende eines Anfalles und zwar möglichst kurz nacheinander aufgenommen sind. Denn wie schon bemerkt, ist weder die Frequenz des Herzjagens während des ganzen Anfalles eine gleichbleibende, noch ist außerhalb des Anfalles die Herzfrequenz gleichbleibend. Im Anfalle kommen Zeiten, in denen die Herzfrequenz vielleicht durch Acceleranzwirkung (chronotrope Einflüsse) gewissermaßen an- und abschwillt, von geringen zu höheren Werten und umgekehrt. Ebenso finden wir nach dem Anfalle, wie ja auch Fall I und II lehren, die Herzfrequenz größer als zu sonstigen Zeiten. Offenbar hinterläßt das Herzjagen eine gewisse Labilität des Herzens, so daß es zunächst frequenter schlägt und erst allmählich wieder seinen normalen Rhythmus annimmt. Das zeigt sich besonders im Fall II, auch bei Fall V sehen wir unmittelbar nach dem Anfalle einen Puls von 102. Auch ist von mir wiederholt beobachtet worden, daß gerade im Beginn des Herzjagens die Frequenz noch nicht so hoch ist, wie etwas später. Es tritt also im Verlaufe des Herzjagens eine Neigung zu größerer Frequenz hervor und die höchsten Zahlen habe ich auch in früheren Fällen in länger dauernden Anfällen beobachtet. Somit sind nur unmittelbar nacheinander konstatierte Zahlen für die Verhältnisse der Herzfrequenz im Anfalle zu der außer dem Anfalle verwertbar.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

da der Rhythmus des Herzjagens nur unmittelbar nach dem Anfalle einfach halbiert erscheint und nun langsam wieder der normalen Frequenz zusteuert. Dabei muß man natürlich die ersten ganz irregulären Schläge, welche der Beendigung des Anfalls folgen außer Acht lassen. Ob auch Verdreifachung etc. des Rhythmus vorkommt, müssen weitere Erfahrungen lehren. Von weiterem Einflusse für die Beurteilung der Anfälle muß die Beobachtung sein, daß bei allen meinen Patienten zeitweilig arhythmische Herztätigkeit beobachtet wurde. Und zwar trat diese Arhythmie gewöhnlich vorübergehend, oft sogar geradezu in Anfällen auf.

Die Form der Arhythmie, welche beobachtet wurde, ist in den meisten Fällen die durch Extrasystolen hervorgerufene Bigeminie oder Trigeminie gewesen. So sind die vereinzelten Intermissionen im Falle I, wie sie außerhalb des Anfalles besonders kurz nach demselben beobachtet wurden, zweifellos auf Extrasystolen zurückzuführen. Die Länge der Intermission ist hier nahezu die doppelte der normalen Pulsperiode. Außerdem fanden sich bei der Auskultation am Herzen charakteristische Zeichen der Extrasystolen, nämlich eine verfrühte rasch ablaufende Kontraktion, auf die eine abnorm lange Pause folgte. Die Extrasystolen sind auch im Falle II außerhalb des Anfalles beobachtet worden, auch hier finden wir die Pulsperiode bei der Intermission in ihrer Länge nahezu verdoppelt. Bei Fall III fehlen derartige Irregularitäten, derselbe wurde auch nur einmal beobachtet und es ist nicht bekannt, ob der Kranke an Irregularität außerhalb des Anfalles je gelitten hat. Bezeichnender ist der Fall IV, hier haben wir ja vor dem Ausbruche der Anfälle von Herzjagen schon Anfälle von Irregularität, die damals mit Sicherheit auf Extrasystolen zurückzuführen war. Besser beobachtet sind die Fälle V und VI und zwar haben wir im Falle V außerhalb der Anfallszeit sehr merkwürdige Veränderungen des Herzrhythmus beobachtet.

Hier sind vor allen Dingen die vom 22. Juli 1902 aufgenommenen Kurven (Fig. 10) höchst instruktiv. Der Kranke hatte schon seit einigen Tagen Unregelmäßigkeit der Herzaktion verspürt und zwar war es vor allen Dingen eine Verlangsamung der Herztätigkeit, welche ihm besonders quälend und peinlich war. Die Verlangsamung trat anfallsweise oft mehrmals in einer Stunde auf; während meiner Anwesenheit konnte ich dieselbe wiederholt konstatieren. Am Herzen war auskultatorisch während dieser Zeit weiter nichts zu vernehmen, als daß jeder 2. Herzschlag allmählich kürzer wurde, so daß zunächst quasi ein Alternieren des Herzens

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eintrat, dann aber erfolgten nur ungefähr halb soviel Systolen wie vorher. Man versucht hier an einfache Bigeminie zu denken. Aber schon durch die Auskultation war festzustellen, daß die scheinbare Extrasystole an der Stelle eintrat, wo der normale Herzreiz hätte einsetzen müssen, d. i. daß jeder 2. Herzschlag schwächer und schwächer wurde, bis er ausfiel. Auch an den sehr deutlich sichtbaren Jugularvenen war keinerlei Zwischenpulsation während der Bradykardie zu bemerken. Umgekehrt, wenn die Bradykardie sich wieder zum normalen Rhythmus umgewandelt hat, geschah dieses dadurch, daß in der vorher absolut ruhigen Diastole zunächst eine kaum hörbare kleine Kontraktion auftrat, die dann die bisherige Frequenz verdoppelnd nahezu in der Mitte der Diastole einsetzte, dabei immer stärker wurde, bis nach einigen Schlägen der normale Rhythmus wieder hergestellt war. Die Pulskurve belehrt uns nun, daß es sich hier nicht um sog. Extrasystolen handelt und zwar aus folgendem Grunde: Zunächst liegt die Extrakontraktion fast genau in der Mitte zwischen den beiden bradykardischen Kontraktionen, sie halbiert die Pulsperiode und zwar tut sie dieses sowohl wenn sie ganz klein, kaum sichtbar in der Kurve erscheint, als auch wenn sie wächst und größer wird. Während bei Extrasystolen als Regel bezeichnet werden kann, daß dieselben, je früher sie nach der Systole einsetzen, um so kleiner und je später um so größer und ausgiebiger ausfallen, entsprechend erstens dem Füllungszustand des Herzens und zweitens dem Grade der Erschlaffung des Herzens in der Diastole und der damit verbundenen erhöhten Kontraktilität, so erscheint hier diese interponierte Kontraktion, trotzdem sie verschieden groß ausfällt, doch immer an derselben Stelle der Pulsperiode und zwar fast an der Stelle, wo die normale Kontraktion eingesetzt hätte. Es handelt sich also hierbei nicht um chronotrope Einflüsse, sondern um andere. Beim Ausmessen der (nicht abgebildeten) Kurven fand ich, daß 10 normale Kontraktionen $^{44}/_{5}$ Sekunden brauchen, es kommt also auf jede Kontraktion $^{4,4}/_{5}$ Sekunde. Die bradykardischen Pulse der kurz vorhergehenden langsamen Pulsation haben auf 10 Pulsperioden $^{68}/_{5}$ Sekunden verbraucht, es ist also jede Pulsperiode $^{6,8}/_{5}$ Sekunden lang. Bei einfacher Annahme von Extrasystolen würde dieselbe doppelt so lang sein müssen, also $^{8,8}/_{5}$ Sekunden, sie ist also ungefähr um $^{1}/_{4}$ verkürzt. Bei dem Wiedereintritt des normalen Rhythmus verändert sich die Länge der Pulsperioden, während die erste $^{5,5}/_{5}$ lang ist, ist die zweite schon $^{6}/_{5}$ lang, ebenso werden die dritte und vierte, in welchen sich bereits das Wiedereintreten des nor-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

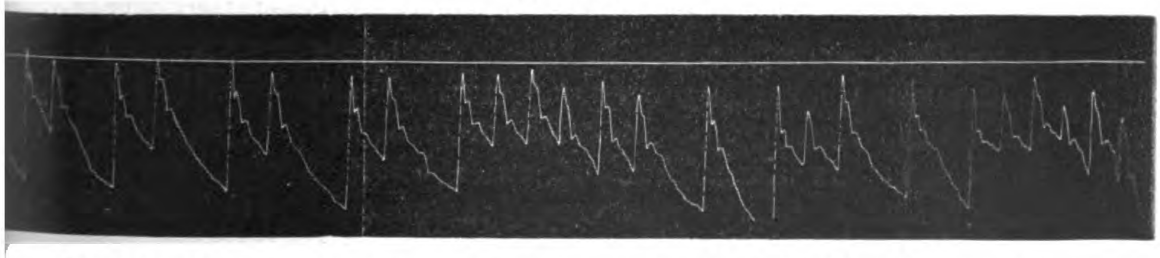
malen Rhythmus andeutet, länger. Ebenso sind die auf die Bradykardie folgenden ersten normalen Pulsperioden gegenüber dem Durchschnitt verkürzt, so daß je 2 genau gleich der eben vorangegangenen Doppelperiode sind. Beim Eintritt der Bradykardie zeigt sich dasselbe Verhalten. Auch hier findet sich, daß die ersten Pulsschläge, welche noch die normale allmählich ausfallende Systole erkennen lassen, zunächst genau doppelt so groß, als die vorangehenden letzten normalen Pulsperioden sind, von da an tritt eine Verkürzung der Pulsperiode ein und zwar um ca. $^1/_4$. Der bradykardische Puls ist, obwohl er durch direkte Halbierung der Frequenz entsteht, nicht genau die Hälfte der ursprünglichen Frequenz und umgekehrt wird der wiedereintretende normale Rhythmus zunächst ein wenig beschleunigt, bis er die normale Periodenlänge erreicht, er steigt z. B. von 3,5 nach 7 Schlägen auf 4,5. Es zeigen sich hier also bisher am menschlichen Herzen nicht mit Sicherheit beobachtete Irregularitätsformen, Formen, wie sie beim Tierversuch nur bei schwerster Schädigung und meist sub finem vitae beobachtet werden. Dabei ist das Herz nicht schwer krank, sondern die Irregularität entsteht aus rein nervösen Ursachen. Damit erleidet die Annahme einer prognostischen Bedeutung gewisser Irregularitätsformen eine schwere Erschütterung. Eine Analogie für dieses Verhalten findet sich nur in dem Fall III, wo es sich um direkte Verdoppelung der Frequenz handelt und als solche dürften wir den Fall ansehen. Diese Verdoppelung ließ sich, wie erwähnt, künstlich am resezierten Froschsinus hervorrufen. Das Umgekehrte, die Halbierung der Frequenz durch Ausfall jeder zweiten Kontraktion, ist mir künstlich am Froschherzen hervorzurufen nicht gelungen.

Sucht man physiologisch klarzustellen, durche welche Veränderungen dieses eigentümliche Verhältnis hergestellt wird, so ist zunächst von der Hand zu weisen, daß es sich um gewöhnliche Extrasystolen handelt, denn die Extrasystole ist ein verfrühter und außerhalb des Rhythmus eintretender Reiz. Wenngleich hier nur Pulskurven vorliegen, so gestatten diese doch schon Schlüsse. Andererseits konnte auch die Beobachtung an den Halsvenen und die Auskultation des Herzens uns absolut sicher darüber belehren, daß das, was am Pulse zu beobachten war, in seinen zeitlichen Verhältnissen genau den Vorgängen am Herzen entsprach. Hier bemerkte man eine schwächer und immer schwächer werdende Kontraktion, die schließlich ganz ausfällt. Das beweist zunächst ein allmähliches Entstehen der Störung. Der normale Reiz ist in den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ersten Systolen noch vorhanden, aber er kommt nicht zur vollen Wirkung. Es kann sich hier nur darum handeln, ob das Leitungsvermögen oder die Kontraktilität geschädigt ist. Wenn das Leitungsvermögen nur geschädigt wäre, so würde die kleine Kontraktion wohl verspätet einsetzen und man würde vielleicht bei der Auskultation doch wohl noch eine Zeitlang Vorhofkontraktionen konstatiert haben. Auch würde an den Jugularvenen, die, wie schon bemerkt, deutlich sichtbar waren, eine Zwischenpulsation wenigstens hier und da zu bemerken gewesen sein. Ich kann mir die Störung nur so denken, daß sich entweder die Anspruchsfähigkeit des Herzens für den Reiz geändert hat oder, was noch wahrscheinlicher ist, daß es sich um Störungen der Kontraktilität handelt, das Herz ist nicht mehr imstande, dem normalen Reiz jedesmal mit einer vollen Systole zu antworten, es geht schließlich jedesmal ein Reiz unbenutzt vorüber, bis sich das Herz soweit in seiner Kontraktilität oder Erregbarkeit erholt hat, daß der Reiz wieder wirksam wird. Daß die Schläge allmählich einander rascher folgen, um später, wenn der zweite Reiz wieder wirksam wird, sich zu verlangsamen, macht der Erklärung einige Schwierigkeit. Nimmt man an, daß das Herz die Fähigkeit verliert, auf jeden zweiten normalen Reiz zu reagieren, so kann man sich vorstellen, daß nach dem oben angenommenen Verhalten, wonach die normale Herzaktion sich schon aus der Halbierung noch frequenterer Reize ergibt, nunmehr anfänglich 4 dieser Reize vorübergehen, bis eine Kontraktion erfolgt. Dabei bleibt es aber nicht. Das Herz hat zunächst nur die Fähigkeit verloren, auf jeden zweiten der frequenten Reize zu antworten. Es kann aber den dritten durch Kontraktion beantworten. Somit kann man die Verkürzung der langsamen Pulse um ca. $^1/_4$ erklären. Es

Kurve 14.



handelt sich also in diesem Falle um eine direkte Schädigung der Kontraktilität oder der Erregbarkeit des Herzens und zwar nicht um eine durch Extrasystolen hervorgerufene.

Zu anderen Zeiten und zwar November 1902 zeigte sich eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

andersartige Irregularität. Es fiel hier jeder dritte Schlag aus und zwar wiederum durch Halbierung des Rhythmus.

Nur daß dieses Mal jeder dritte Schlag ausfiel und nicht jeder zweite. Auch hier zeigt die Kurve, daß die kleine Kontraktion, welche sich an einigen Stellen nach der zweiten Periode auf der Kurve findet, der Stelle entspricht, an der eine normale Kontraktion hätte einsetzen müssen. Dieses Verhalten findet sich an den verschiedensten Stellen der damals aufgenommenen Kurven. Es sind also keine typische Extrasystolen, welche den Rhythmus stören, sondern es ist ein Kleinerwerden der normalen Systole durch Schädigung des Kontraktionsvermögens durch nervöse Einflüsse.

Auch im Falle VI (Fig. 11, 12 und 13) zeigen sich außerhalb der Anfälle von Herzjagen mehrfach Anfälle von Irregularität. Hier werden die Störungen des Rhythmus sicherlich durch Extrasystolen hervorgerufen. Nicht nur einfacher Bigeminus auch Trigeminus findet sich. Bei diesem Falle möchte ich besonders hervorheben, daß wir einen regelmäßig intermittierenden Puls haben, der auf Extrasystolen zurückzuführen ist. Zeitweilig fällt jeder dritte Puls aus, so daß ein Pseudobigeminus aus zwei normalen Kontraktionen und einer Intermission zusammengesetzt entsteht. Derselbe ist mit Sicherheit auf Extrasystolen zurückzuführen, da die Auskultation am Herzen und die Palpation des Spitzenstoßes während der Intermission die vorzeitige Kontraktion erkennen ließ. Es gibt also auch einen P. regulariter intermittens infolge von Extrasystolen und nicht nur infolge von gestörtem Leitungsvermögen, wie Wenckebach [1]) meint. Das Auftreten der Irregularität außerhalb der Anfallszeit ist jedenfalls auf ähnliche Ursache zurückzuführen, wie die Anfälle selbst. Es sind, da die Irregularität meist auch in umschriebenen Anfällen auftritt, diese als Abortivanfälle zu deuten. Wenngleich in der von mir früher zusammengestellten Kasuistik auch in einigen wenigen Fällen das Auftreten von Irregularität konstatiert wurde, so wird bei daraufhin gerichteter Aufmerksamkeit vielleicht das Vorkommen von Anfällen von Irregularität als etwas sehr Häufiges, wenn nicht Regelmäßiges bei diesen Patienten gefunden werden. Rose [2]) hat in seinem Falle dieses ebenfalls konstatiert. Die Irregularität ergibt uns aber, wenn wir sie als Abortivanfall auffassen, nach einen Einblick in die Pathogenese des Anfalles. Daß der Anfall durch fortgeleitete, normal nicht zur Geltung kommende Reize hervorgerufen werden kann, ist schon oben erwähnt worden.

1) Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 37.
2) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der vorzeitige Eintritt der normalen Systole nach der Extrasystole, welche bei den meisten unserer Kranken in Zeiten der Irregularität zu beobachten war, ist wohl darauf zurückzuführen, daß diese Extrasystolen nicht am Ventrikel — in diesem Falle müßte die Intermission genau das Doppelte der Pulsperiode betragen — einsetzen, sondern im Vorhofe oder noch höher an den einmündenden Venen. Die fast regelmäßig konstatierte Verkürzung der Intermission weist direkt darauf hin, daß die Ursache der Anfälle in den in das Herz einmündenden Venen als dem Orte, an welchem der dominierende automatische Herzreiz entsteht, einsetzt. Es handelt sich also bei den Intermissionen nicht um Kammerextrasystolen, sondern um Extrasystolen des ganzen Herzens, die, wie Engelmann und Wenckebach genau ausgeführt haben, eine Verkürzung der sonst das Doppelte einer Pulsperiode betragenden Intermission hervorrufen. Diese Extrasystolen entstehen aus abnorm fortgeleiteten resp. zur Geltung kommenden frequenteren Reizen in den Venen, weil durch nervöse Einflüsse Erregbarkeit, Leitungsvermögen und Kontraktilität des Herzmuskels gesteigert sind.

Wenn nun, wie ausgeführt, die Anfälle durch nervöse Einflüsse auf den Herzmuskel, welche das ganze Herz betreffen, ausgelöst werden, so erübrigt sich immer noch die Frage, an welchem Punkte setzt die nervöse Störung zunächst ein, die die Anfälle hervorruft. Und da weist immer wieder alles darauf hin, daß man den Ausgangspunkt in der Medulla oblongata als dem Orte, an welchem die Zentren für das Herznervensystem belegen sind, zu suchen haben wird. Die Polyurie bei dem Auftreten der Anfälle und sonstige nervöse Erscheinungen, die mit den Anfällen zusammentreffen sprechen, wie schon früher hervorgehoben wurde, dafür. Es scheint daß, wenn einmal das Herz einen solchen Anfall erlitten hat, dann die Neigung zu weiteren Anfällen damit geschaffen ist, ähnlich wie bei der Epilepsie. Ein Nerveneinfluß würde am besten alle bisher beschriebenen Symptome erklären lassen. Dieser Nerveneinfluß erhöht resp. vermindert Anspruchsfähigkeit, Leitungsvermögen und Kontraktilität.

Was die Prognose dieser Zustände angeht, so geben unsere Beobachtungen auch hier wieder einige neue Gesichtspunkte. Fall I und II sind in dieser Beziehung bemerkenswerth. Im Alter von 58 Jahren erfolgte im Fall I der erste Anfall und trotz häufiger, ja sehr häufiger Anfälle ist der Herr inzwischen 15 Jahre älter geworden und dabei rüstig geblieben, wie wenige seines Alters. Im Fall II haben wir Beginn der Anfälle in früher Jugend,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

spätestens im 9. Lebensjahre und heute ist der Patient trotz schwerster langdauernder Anfälle 52 Jahre alt geworden; er hat also die Anfälle 43 Jahre lang ertragen, dabei hat er nicht nur sein Studium erledigt, sondern in hohen verantwortungsvollen Stellen mit großem Erfolge gewirkt.

Auch Fall VI zeigt, daß die Anfälle an sich nicht sehr gefährlich zu sein brauchen. Innerhalb der letzten 4 Jahre ist kein einziger schwerer Anfall vorgekommen. Abgesehen von den als Abortivanfälle zu deutenden Zeiten von Irregularität des Herzens kamen dreimal ganz leichte, durch Atemanhalten rasch beendete Anfälle vor. In allen meinen Fällen lag ein nicht nachweislich organisch erkranktes Herz vor.

In therapeutischer Beziehung ist hervorzuheben, daß bei Fall VI es gelang, durch sofortiges Hinlegen, tiefes Atemholen oder auch Anhalten des Atems bei tiefer Inspiration seit 4 Jahren alle Anfälle im Keime zu ersticken. Jedenfalls scheint mir dieses der sicherste Weg zu sein, da er auch in anderen Fällen sofort die Anfälle beendete. Jedenfalls würde ich jedem Patienten anraten, bei Beginn des Anfalles sich niederzulegen und diesen Kunstgriff zunächst zu versuchen. Im Falle I und III erwies sich der Druck auf den Vagus wirksam, wie schon in vielen Fällen vorher. Fall II hatte eine bisher nicht beobachte Methode zur Kupierung der Anfälle gefunden. Durch Niederhocken gelang es ihm, wenigstens in früheren Jahren, häufig die Anfälle abzukürzen. Man würde vorkommenden Falles, wenn die anderen Maßnahmen nicht nützen, auch diesen Kunstgriff zu versuchen haben. Allerdings brachte er mir im Fall I direkt einen Anfall zustande, der dann durch Vagusdruck kupiert werden konnte. Die Hauptmaßnahme aber scheint eine ruhige Lebensweise, Vermeidung von Schädlichkeiten, ganz besonders von Alkohol und Nikotin, zu sein. Ebenso nachteilig wirken größere Anstrengungen geistiger oder körperlicher Art.

Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

III.

Aus der medizinischen Universitätspoliklinik in Marburg.

Über die Bedeutung von Infektion, Heredität und Disposition für die Entstehung der Lungentuberkulose.

Von

Dr. E. Schwarzkopf,

Assistenzarzt der Poliklinik.

Durch die Wohnungsuntersuchungen von Romberg[1]) und Haedicke[2]) hatte sich auch für Marburg eine Anhäufung von Tuberkulosefällen in bestimmten Häusern der unbemittelten Bevölkerungsklasse gefunden. Die kleine Stadt zeigte in dieser Beziehung dieselben Verhältnisse, wie Biggs[3]) sie für New York festgestellt hatte.

Die große Zahl der Tuberkulosen in einzelnen Häusern, die hohe Tuberkulosemorbidität der unbemittelten Bevölkerung überhaupt ließ sich nur auf infektiöse Momente zurückführen. Dafür sprachen namentlich das Erkranken vorher gesunder Personen beim Einziehen in bestimmte Häuser und die große Häufigkeit der Kindertuberkulose in diesen Häusern. Hereditäre Einflüsse oder eine besondere erworbene Disposition vermochten die Häufung der Tuberkulose in der unbemittelten Bevölkerung und hier wieder in bestimmten Häusern nicht zu erklären.

Immerhin blieb die Frage offen, ob Heredität und Disposition nicht bei der Erkrankung der einzelnen Menschen eine wichtige Rolle spielen. Könnten sie nicht

1) Über den Einfluß der Wohnung auf die Erkrankung an Tuberkulose. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 76 pag. 309.

2) Über die Ausbreitung der Tuberkulose im Distrikte der Marburger Poliklinik. Inaug.-Diss. Marburg 1902.

3) The Action of the Health Departement in Relation to Pulmonary Tuberkulosis and the Scope and Purpose of the Measures Recently adopted For Its Prevention. A Report of the Board of Health of the City of New York, Albany and New York 1897.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Ursache sein, daß bei scheinbar gleicher Infektionsgefahr der eine Mensch erkrankt, der andere gesund bleibt? Allerdings haben Romberg und Haedicke an einer Anzahl von Beispielen gezeigt, daß in allen genauer zu verfolgenden Fällen die gesund bleibenden Menschen tatsächlich nicht ebenso der Infektion ausgesetzt waren wie die erkrankenden. Aber waren diese Ergebnisse zu verallgemeinern? Mußten wir doch vielfach sehen, wie die Tuberkulose in einzelnen Familien wütete; machten wir doch immer wieder die Beobachtung, daß Frauen im Anschluß an Wochenbett und Laktation erkrankten. Die Bedeutung von Infektion, Heredität und Disposition für die Entstehung der einzelnen Lungentuberkulose ist deshalb noch durch die Untersuchung einer ausreichenden Zahl einzelner Kranker zu ermitteln.

Außerordentlich häufig ist zwar schon versucht worden, diese drei Momente in ihrem Einflusse abzuschätzen. Aber fast alle diese Arbeiten leiden an der Einseitigkeit, daß sie nur Phthisiker zur Untersuchung herangezogen haben. Soll aber die Bedeutung der einzelnen Faktoren ausreichend gewürdigt werden, so ist es fast wichtiger zu wissen, wie wirken sie auf die Menschen überhaupt. Es muß ein aus Phthisikern und Nichtphthisikern annähernd gleichmäßig zusammengesetztes Material miteinander verglichen und nach den sich ergebenden Unterschieden zwischen beiden der Einfluss von Infektion, Heredität und Disposition festgestellt werden. Vorarbeiten dafür liegen überraschenderweise nicht vor.

Die Mitteilungen von Kuthy[1]) und von Croner[2]) vergleichen zwar Phthisiker und Nichtphthisiker, beziehen sich aber nur auf einen Vergleich der Heredität. Sie geben also kein Gesamtbild der fraglichen Ursachen.

Einer Aufforderung von Herrn Professor Romberg entsprechend habe ich deshalb die Kranken der Poliklinik in dieser Hinsicht anamnestisch befragt. Die Angaben der Kranken konnten vielfach persönlich kontrolliert werden, und auch wo das nicht der Fall war, dürfen die Angaben über Vorkommen von Schwindsucht in der Familie und in der Umgebung als zuverlässig betrachtet werden. Die Krankheit gehört ja bei voller Ausbildung selbst in ziemlich frühen Stadien zu den eindeutigsten. Unsere Klientel

1) Klinisch-statistischer Beitrag zur Frage der Verbreitungsweise der Tuberkulose. Pester med.-chirurg. Presse Nr. 51 1894.

2) Tabelle über 612 Fälle vom Phthisis pulmonum aus zwei Lebensversicherungsgesellschaften in Jakob u. Pannwitz Bd. I 1901.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hatte zudem kein Interesse daran, Erkrankungen in der Familie zu verschweigen, wie z. B. bei Beantragung einer Lebensversicherung.[1])

Sollte ein klares Bild gewonnen werden, so mußten die Ermittlungen hauptsächlich bei dem Teile der poliklinischen Kranken angestellt werden, der in leicht übersehbaren Verhältnissen lebt, bei den Frauen und Mädchen. In der die Marburger Poliklinik frequentierenden ländlichen, kleinbürgerlichen und Arbeiterbevölkerung lebt der überwiegende Teil der weiblichen Klientel von Kind auf in einem eng begrenzten Kreise von Menschen, deren Gesundheitsverhältnisse und etwaiger Krankheitsverlauf ihnen genau bekannt ist. Zudem haben wir bei ihnen eines der scheinbar wichtigsten disponierenden Momente in Schwangerschaft, Wöchenbett und Laktation.

Bei Untersuchung der Männer, die durch ihren Beruf und oft wechselnden Wohnort vielfach mit weit zahlreicheren Menschen zusammenkommen, waren annähernd ebenso sichere Resultate nicht zu erwarten und der Hereinbeziehung der Kinder stand die verhältnismäßige Seltenheit und oft schwere Erkennbarkeit der Lungentuberkulose bei ihnen sowie das Bedenken im Wege, woher bei der großen Häufigkeit der stets tuberkuloseverdächtigen Skrophulose die zum Vergleich erforderlichen nichttuberkulösen Kinder genommen werden sollten.

Es wurden deshalb 354 weibliche Personen über 13 Jahren und zwar 160 Kranke mit Lungentuberkulose und 194 ohne solche untersucht. Es wurden möglichst alle Kranken, die in einer bestimmten Zeit der Poliklinik zugingen, ohne irgend welche Auswahl verwertet. Die Diagnose der Lungentuberkulose ist in allen Fällen nach eingehendster, meist wiederholter Untersuchung gestellt. Nur suspekte Erkrankungen wurden beiseite gelassen. Ebenso wurden die Fälle, bei denen irgend eine der wichtigeren anamnestischen Angaben nicht mit Sicherheit in Erfahrung gebracht werden konnte, ausgeschaltet.

Die Frage nach der Rolle der Infektion für die Entstehung der Lungentuberkulose ist seit der wichtigen Arbeit Nägeli's[2]) aus dem Züricher Institute Ribbert's von völlig anderen Gesichtspunkten als früher zu beantworten.

Seitdem wir wissen, daß, wenigstens in der schlecht situierten

1) cf. z. B. Aus der Praxis der Gothaer Lebensversicherungsbank. Fischer, Jena 1902. (Dr. Gollmer, Heredität u. persönl. Konstitution in ihrer Bedeutung für die Lungenschwindsucht.)

2) Virch. Arch. 1900 Bd. 160 Heft 2 Seite 426.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bevölkerung, vom 18. Jahre an fast jeder Mensch einen tuberkulösen Herd im Körper beherbergt, ist der Standpunkt der extremen Kontagionisten nicht mehr haltbar, daß jede Aufnahme von Tuberkelbazillen zu wirklicher Erkrankung führe. Vielmehr bleibt der größte Teil der tuberkulösen Veränderungen latent, nur in der Minderzahl der Fälle kommt es zu einer manifesten Erkrankung. Wenn infektiöse Einflüsse dabei mitwirken, so ist das, wie schon Romberg und Haedike betonten, nur auf zwei Weisen möglich: Entweder gelangen gleichzeitig große Mengen von Tuberkelbazillen in die Lunge und führen zu ihrer Erkrankung, wie wir das z. B. beim Durchbruch einer tuberkulösen Bronchialdrüse in einen Bronchus beobachten. Ein so massenhaftes Eindringen dürfte aber ein seltenes Ereignis sein.[1]) Oder es gelangen während längerer Zeit immer von neuem vereinzelte Tuberkelbazillen in den Körper. Da wir wissen, daß der einmal infizierte Mensch gegen den Tuberkulosevirus überempfindlich wird, scheint die Annahme berechtigt, daß solche immer wiederholte Infektionen die Widerstandskraft des Organismus überwinden, ein Fortschreiten der Tuberkulose und die Entwicklung manifester Erkrankung herbeiführen können. Dieser Modus ist sicher als der viel häufigere zu bezeichnen, mögen wir uns die Übertragung der Bazillen vom Kranken auf die Umgebung im einzelnen auch verschieden vorstellen. Eine tatsächliche Einwirkung infektiöser Einflüsse auf die Entstehung einer manifesten Lungenerkrankung können wir danach nur bei langem, engem Zusammensein mit einem Phthisiker annehmen, der unvorsichtig hustet, nachlässig mit seinem Auswurfe umgeht und mit seiner Umgebung in einer engen schmutzigen Wohnung zusammenlebt. Das nur gelegentliche Zusammensein mit einem Phthisiker, die damit wohl öfters verbundene Aufnahme einzelner Bazillen ist, wie die Verbreitung tuberkulöser Veränderungen zeigt, bei der in Frage stehenden Bevölkerung so allgemein, daß damit nicht gerechnet werden kann.

Betrachtet man von diesem Standpunkte aus die weiblichen Patienten der Poliklinik, bei denen die häuslichen Verhältnisse meist jeder Hygiene spotten, so hatten von allen Frauen während längerer Zeit, oft während vieler Jahre, durch Zusammenleben mit einem Phthisiker nachweisbare Gelegenheit zur Infektion 145 = 40,96 %, keine nachweisbare Gelegenheit zur Infektion 209 = 59,03 %.

Von den Frauen, die nachweislich mit Phthisikern

1) s. hierzu auch Ribbert, Deutsche med. Woch. 1902 Nr. 17 S. 301.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zusammenlebten, erkrankten an Lungentuberkulose 98 = 67,58 %, blieben gesund 47 = 32,41 %. Von den Frauen, welche nie mit Phthisikern zusammenlebten, erkrankten 62 = 29,66 %, blieben gesund 147 = 70,33 %. Von den Tuberkulösen lebten 98 nachweislich mit Phthisikern zusammen = 61,25 %, von den Nichttuberkulösen 47 = 24,22 %. Ist die Überlegung richtig, daß die wiederholte Infektion ein Grund der manifesten Erkrankung sein kann, so ist zu erwarten, daß die Personen, die mit mehreren Phthisikern zusammenleben oder bald nacheinander zusammengelebt haben, mehr gefährdet sind als diejenigen, für die nur eine Infektionsquelle vorhanden ist. In der Tat erkrankten von den 110 Frauen mit nachweisbarer Infektionsgelegenheit nur von einer Seite 67 = 60,9 %, von den 29 mit Infektionsgelegenheit von zwei Seiten 25 = 86.2 %, von den 6 mit Infektionsgelegenheit von drei Seiten 6 = 100 %. In demselben Sinne spricht die Feststellung, daß von den trotz Zusammenlebens mit Phthisikern gesund gebliebenen Frauen 91,49 % nur von einer Person bedroht waren, 8,51 % von zwei Personen und keine von mehr als zwei Seiten, daß dagegen von den Erkrankten, welche nachweislich mit Phthisikern zusammenlebten, 68,36 % von einer, 25,51 % von zwei und 6,12 % von drei Seiten infiziert werden konnten.

Wichtig für die Frage infektiöser Einflüsse ist die Ehe, wo bei dem fortgesetzten engen Verkehr zwischen den Ehegatten eine Tuberkulose wohl besonders leicht und häufig von dem Erkrankten auf das Gesunde übergehen sollte. Diese Annahme wird durch unsere Beobachtungen, wie auch durch die anderer vollauf bestätigt. Alle diese bestätigenden Angaben entstammen der Armenpraxis. Bei der besser situierten Bevölkerung ist die Infektionsgefahr viel geringer, kaum bestehend. Daher ist hier Übertragung von einem Gatten auf den anderen sehr selten. Auch solche Angaben finden sich in der Literatur.

Wir fanden bei den 98 tuberkulösen Frauen, welche überhaupt mit Phthisikern zusammengelebt hatten, bei 25, also in 25,51 % aller Fälle, Tuberkulose beim Manne und sahen von den 34 Frauen, die, selbst gesund, tuberkulöse Männer heirateten, nachher 25 = 73,53 % selbst an Tuberkulose erkrankt. Elterliche Tuberkulose fand sich nur bei einer von diesen, so daß die Erkrankung also nicht etwa auf eine gleichzeitig bestehende „elterliche Belastung“ zurückgeführt werden kann.

Die meist gemachten Beobachtungen, daß die Erkrankungsgefahr für die Frau eine größere ist als für den Mann bei Tuberkulose der anderen Ehehälfte, können auch wir bestätigen. Wir sahen Männer von tuberkulösen Frauen nur in ganz vereinzelten Fällen erkranken.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es wurde bisher nur von der durch das Zusammenwohnen mit einem Phthisiker gegebenen Möglichkeit der Infektion im allgemeinen gesprochen. Von maßgebender Wichtigkeit für die Bedeutung infektöser Momente bei dem Entstehen der ausgesprochenen Erkrankung ist die Zeit, in welcher der Kranke Tuberkelbazillen in sich aufnehmen konnte. Sicher ist ja die Schnelligkeit der Tuberkuloseentwicklung entsprechend der so außerordentlich verschiedenen Virulenz der pathogenen Keime sehr wechselnd. Manche Beobachtungen von Romberg und Haedike scheinen dafür zu sprechen, daß durchschnittlich $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahre zwischen der wirksamen Infektion und dem Auftreten sicherer klinischer Erscheinungen liegen. Aber zweifellos ist die Möglichkeit zuzugeben, daß das Latenzstadium ein sehr viel längeres ist. Eine längere Dauer wird namentlich von den Autoren angenommen, welche mit F. Wolff-Immermann[1]) und mit Volland[2]) die Infektion mit Tuberkulose meist in früher Kindheit erfolgen lassen und die spätere manifeste Erkrankung auf eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit des Organismus durch Berufsschädlichkeiten, Geburten u. dgl. zurückführen.

Auch v. Behring[3]) neigt neuerdings auf Grund der in der Arbeit von Romberg und Haedike ausführlich wiedergegebenen Tuberkuloseuntersuchungen bei Rindern zu der Anschauung, daß die Tuberkulose meist in früher Kindheit erworben, durch später einwirkende Schädlichkeiten manifest werde und daß additionelle Infektionen im späteren Alter für dieses Manifestwerden der Erkrankung keine nennenswerte Rolle spielen.[4]) Daß die tuberkulöse Infektion auch bei den Kindern der unbemittelten Bevölkerung sehr häufig ist, wissen wir durch Nägeli. Er fand tuberkulöse Veränderungen bei seinem Leichenmaterial

vom 1.— 5. Lebensjahre bereits in 17 % aller Fälle
„ 5.—14. „ „ „ 33 % „ „

Vielleicht sind sogar diese Zahlen für die lebenden Kinder dieser Klasse im Hinblick auf die große Verbreitung der Skrophulose noch zu niedrig. Es ist wohl auch unzweifelhaft, daß diese Infektion des kindlichen Alters genügen kann, um eine manifeste Lungenerkrankung im späteren Alter herbeizuführen. Die Frage

1) Die moderne Behandlung der Lungenschwindsucht. Wiesbaden 1894 S. 21.
2) Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte München 1899.
3) Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1902 47.
4) s. auch Tuberkulosebekämpfung. Berliner klin. Woch. Nr. 11 1903.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist nur, ob die Lungentuberkolose in der Regel auf eine so frühzeitig stattfindende Infektion zurückzuführen ist.

Suchen wir diese Frage bei unseren Patienten zu lösen, so konnten wir bei 145 über 13 Jahre alten eine Infektionsgelegenheit resp. ein Zusammenleben mit Phthisikern nachweisen. Von ihnen erkrankten 98 = 67,58 % an Lungentuberkulose. Die Infektionsgelegenheit dauerte bei diesen 145 Kranken resp. 98 Phthisikern

bis zum	bei Personen	davon erkrankten an Lungentuberkulose	
		Personen	Prozent
0—5. Jahre	7	2	28,57
6.—13. „	20	12	60
14.—17. „	22	14	63,63
18.—29. „	53	41	77,35
30.—39. „	29	24	82,75
40.—49. „	12	5	41,66
50.—59. „	2	0	—

Die Aussicht, bei gegebener Infektionsgelegenheit an Lungentuberkulose in dem Alter über 13 Jahren, das am häufigsten von der Krankheit heimgesucht wird, zu erkranken, war also am geringsten, wenn diese Gelegenheit nur in den ersten 5 Lebensjahren bestand. Sie wuchs in den folgenden Altersabschnitten rapide an, um erst im Alter von über 40 Jahren beträchtlich abzusinken.

Es kann eingewendet werden, daß die später stattfindenden Infektionen für das Entstehen der manifesten Erkrankung gleichgültig sind. Es müsse festgestellt werden, ob nicht die ersten im Leben überhaupt stattfindenden Infektionen einen weit maßgebenderen Einfluß auf die spätere Erkrankung hätten. Bei 145 weiblichen Kranken mit Infektionsgelegenheit, unter ihnen 98 = 67,58 % Phthisikerinnen, bestand die erste Möglichkeit zur Infektion

bis zum	bei Personen	davon erkrankten an Lungentuberkulose	
		Personen	Prozent
0—5. Jahre	15	10	66,66
6.—13. „	23	13	56,52
14.—17. „	22	15	68,18
18.—29. „	49	37	75,51
30.—39. „	24	19	79,16
40.—49. „	10	4	40
später	2	0	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hier ist also ein ganz anderes Bild. Abgesehen von dem auch bei dieser Betrachtungsweise günstig gestellten Alter von über 40 Jahren keine nennenswerten Abweichungen von dem Gesamtdurchschnitt 67,58 % Lungentuberkulose bei gegebener Infektionsmöglichkeit. Ein Einfluß der ersten Infektion auf das Entstehen manifester Erkrankung tritt in keiner Weise hervor. In allen Altersklassen unter 40 Jahren erkrankt bei der durch Zusammenleben mit Phthisikern gegebenen Infektionsgelegenheit annähernd derselbe Prozentsatz von Menschen später an Lungentuberkulose.

Das Ergebnis der beiden Tabellen würde sich nicht ändern, wenn es möglich wäre, den Beginn der Infektionsgelegenheit mit derselben Sicherheit wie ihr Ende zu bestimmen. Anerkanntermaßen ist bei der großen Mehrzahl der Phthisiker der Auswurf in den letzten Jahren der Krankheit am reichsten an infektiösem Material. Durch die Untersuchungen Stadler's[1]) ist bei unseren Patienten als durchschnittliche Dauer der Lungentuberkulose von ihren ersten klinisch sicheren Erscheinungen an die Zeit von 6—7 Jahren festgestellt worden. Aber selbst bei einer Zugrundelegung dieser für die Dauer der Infektionsgefahr sicher zu hohen Zahl ändert sich das Resultat nicht.

Nach diesen beiden Tabellen ist also nicht die erste Infektion für das Auftreten wirklicher Erkrankung maßgebend, so häufig auch bei einmal infizierten Personen später Lungentuberkulose sich entwickelt. Einen viel größeren Einfluß hat die Aufnahme von Tuberkelbazillen in der zur Erkrankung besonders disponierenden Altersklasse zwischen 14 und 39 Jahren. Daß die Keime einen günstigeren Boden für ihre Entwicklung finden, wenn sie in einen schon von der Kindheit her tuberkulös infizierten Körper eindringen, nehmen auch wir an, und in diesem Sinne sehen auch wir in der Skrophulose eine besonders wichtige Disposition für die spätere Entwicklung der Lungentuberkulose. Aber die Lungentuberkulose entsteht häufiger, wenn erneute Infektionen stattfinden, als wenn nur im kindlichen Alter Tuberkelbazillen in den Körper eingedrungen sind.

Daß die Infektion im kindlichen Alter in der Mehrzahl der Fälle für die nach dem 13. Jahre bestehenden Lungentuberkulosen

---

1) Der Einfluß der Lungentuberkulose auf Lebensdauer und Erwerbsfähigkeit und der Wert der Volksheilstätten. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 75. Bd. 1902 3. u. 5. Heft S. 412.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht maßgebend, sondern daß die Aufnahme von Tuberkelbazillen in der unmittelbar dem Krankheitsausbruche vorausgehenden Zeit wichtiger ist, zeigen auch die folgenden Tabellen:

Von 145 Kranken, die Infektionsgelegenheit hatten, erkrankten 98. Bei ihnen dauerte die Gelegenheit zur Aufnahme von Tuberkelbazillen:

	bei Personen	davon erkrankten an Lungentuberkulose	
		Personen	Prozent der exponierten Personen
bis zum Beginn der Erkrankung resp. bis jetzt	50	45	90
bis 1 Jahr vor d. Erkrank.	12	8	66,66
„ 2 „ „ „ „	7	4	57,14
„ 5 „ „ „ „	11	5	45,45
„ 10 „ „ „ „	22	14	63,63
„ 20 „ „ „ „	19	10	52,63
länger „ „ „ „	19	7	36,84
? „ „ „ „	5	5	—

	insgesamt bei	davon erkrankten an Lungentuberkulose			blieben gesund		
		Personen	Prozent der Erkrankten		Personen	Prozent der Gesunden	
Bis Krankheitsbeginn resp. bis jetzt	50	45	45,91		5	10,64	
bis 1 Jahr vor Erkankung	12	8	8,16	58,15	4	8,51	25,53
„ 2 „ „ „	7	4	4,08		3	6,38	
„ 5 „ „ „	11	5	5,10		6	12,77	
„ 10 „ „ „	22	14	14,28		8	17,02	
„ 20 „ „ „	19	10	10,20		9	19,15	
länger „ „ „	19	7	7,14		12	25,53	
? „ „ „	5	5	5,10		—	—	
Summa	145	98			47		

Man mag also die Frage betrachten, von welcher Seite man will, immer ergibt sich dasselbe Resultat.

Die Zahlen scheinen in beredter Weise für die Wichtigkeit des infektiösen Momentes auch bei der Entstehung der manifesten Lungenerkrankung zu sprechen. Entsprechend den Lebensverhältnissen unserer Patientinnen bedeutet das Zusammenleben mit Phthisikern in der großen Mehrzahl der Fälle eine Gefahr. Die Gefahr wächst mit der Zahl der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kranken in der Umgebung. Sie wird am größten, wenn das Zusammenleben mit Phthisikern in die Zeit zwischen dem 14. und 40. Jahre fällt.

Vorher und nachher ist zwar kaum die Aufnahmefähigkeit für den Infektionsstoff, wohl aber die Disposition der Lungen zur Erkrankung geringer, wie in einer anderen Arbeit aus der Marburger Poliklinik besprochen werden soll.

Speziell die Infektionen im Kindesalter lösen verhältnismäßig selten eine jenseits des 13. Jahres auftretende Lungentuberkulose aus. Die Zahlen beweisen aber auch, daß nicht jedes Zusammenleben mit einem Phthisiker für die Umgebung die Gefahr ebenfalls zu erkranken, mit sich bringt. Auch Romberg und Haedike konnten eine Reihe von Beispielen anführen, bei denen die Erkrankung selbst in bescheidenen äußeren Verhältnissen isoliert blieb. Aber in der Klientel der Poliklinik ist das nur bei der Minderzahl der Fall, weil nur ein kleiner Teil dieser Bevölkerungsklasse genügend vorsichtig hustet und auswirft und ausreichende Reinlichkeit beobachtet. Ich lasse hier einige Beispiele von Gesundgebliebenen und Tuberkulösen folgen, die in mannigfacher Hinsicht charakteristisch sind:

1. 18jährige Nähterin. Chlorose. Großvater väterlicherseits, ein Bruder des Vaters sowie Vater selbst gestorben an Phthise. Letzterer 4 Monate vor Geburt der Patientin. Dieselbe ist bis heute frei von Tuberkulose geblieben.

2. 17jähriges Mädchen. Chlorose. Vater gestorben $^1/_4$ Jahr vor Geburt der Patientin an Phthise. Bei derselben sind bis jetzt keine Zeichen von Tuberkulose nachzuweisen.

3. 30jährige Frau. Chronische Obstipation. Beide Eltern gestorben an Phthise, ebenso eine Schwester. Patientin war mit ihnen während ihrer Tuberkulose nicht zusammen. Bis jetzt gesund.

4. 40jährige Frau. Neurose. Mutter gestorben an Phthise. Diese wohnte im anderen Stockwerk und war außerdem mit ihrem Auswurf sehr vorsichtig. Zeigt keine Erscheinungen von Tuberkulose.

5. 16jähriges Mädchen. Coryza. Beide Eltern gestorben an Phthise. Von beiden weiß Pat. bestimmt anzugeben, daß sie nie auf den Boden, sondern immer in ein besonderes Gefäß spuckten, das täglich geleert wurde. Ist bis jetzt gesund geblieben.

6. 37jährige Frau. Cholelithiasis. Ein Bruder gestorben an Phthise. Pat. war mit diesem während seiner Krankheit nicht zusammen. Mann ist ebenfalls seit längerer Zeit schwindsüchtig, spuckte regelmäßig in Topf mit Wasser. Pat. ist frei von Tuberkulose.

7. 22jähriges Mädchen. Hysterie. Ein Bruder litt vor mehreren Jahren an tuberkulösen Lungenspitzenkatarrh ohne nennenswerten Aus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurf. Pat. war während seiner Krankheit mit ihm zusammen, ist bis jetzt frei von Tuberkulose geblieben.

8. 31jährige, in äußerst dürftigen Verhältnissen lebende Frau. Eltern gesund. Mann seit mehreren Jahren Phthisiker. Derselbe spuckt seinen ganzen Auswurf auf den Boden des einzigen als Wohn- und Schlafzimmer dienenden Raumes. Im Anschluß an einen Abort vor einem Jahr allmähliches Auftreten einer tuberkulösen Lungenspitzenerkrankung.

9. 32jährige Frau. Vater gestorben vor 28 Jahren an Phthise. Pat. war während dessen ganzer Krankheit mit ihm zusammen. Eine Schwester gestorben vor ca. 4 Jahren an galoppierender Phthise. Auch mit ihr wohnte Pat. die ganze Zeit ihrer Erkrankung zusammen. Außerdem wohnten im Hause noch verschiedene Phthisiker, mit denen Pat. viel verkehrte. Pat. selbst erkrankte vor 3 Jahren an Lungentuberkulose, der sie vor kurzem erlag.

10. 33jährige Frau, stammt aus völlig gesunder Familie. Lebt in dürftigsten Verhältnissen. Mann starb vor $1^1/_2$ Jahren an Phthise, hatte enorm reichlichen Auswurf, den er immer auf den Boden entleerte. Pat. bewohnte mit Mann und Kindern einen einzigen engen Raum bei Tag und Nacht. Sie erkrankte vor ca. $^1/_2$ Jahre an tuberkulöser Lungenspitzenaffektion.

11. 44jähriges Fräulein, pflegte ihren schwindsüchtigen Vater bis zu dessen vor 4 Jahren erfolgten Tod. Derselbe hatte besonders in der letzten Zeit reichlichen Auswurf, den er meist auf den Boden entleerte. Außerdem pflegte sie dieselbe Zeit noch eine phthisische Frau. Erkrankte vor 3 Jahren an tuberkulösen Lungenspitzenkatarrh, angeblich nachdem eine heftige Erkältung vorausgegangen war.

12. 46jährige Frau. Mutter, eine Schwester und ein Onkel mütterlicherseits waren Phthisiker; Pat. war mit Mutter bis zu deren Tod (in ihrem 9. Lebensjahre) zusammen. Hatte 12 Geburten, die rehr rasch aufeinanderfolgten und sie sehr herunterbrachten. Nach jeder Geburt einjährige Laktation. Nach Absetzen des letzten Kindes vor $^1/_2$ Jahr allmähliches Auftreten einer Lungentuberkulose.

Selbst in den einfachen Verhältnissen unserer Kranken gelang der Nachweis des Zusammenlebens mit Phthisikern nicht in allen, nur in der Mehrzahl der Fälle. Der Vergleich mit den Nichttuberkulösen läßt aber auch bei dieser Betrachtung die Wichtigkeit der infektiösen Momente erkennen.

Suchen wir jetzt in ähnlicher Weise den Einfluß der Heredität zu ermitteln, so ist ohne weiteres zuzugeben, daß der Gedanke an hereditäre Einflüsse für unsere Lungenkranken nahe zu liegen scheint. Lebten sie doch in 62 Fällen, also in 63,26 % aller 98 Fälle, bei denen überhaupt das Zusammenleben mit Phthisikern nachweisbar war, mit Phthisikern in der eigenen Familie zusammen. Vielleicht sind es gar nicht infektiöse, sondern hereditäre Einflüsse, welche die Lungenerkrankung herbeiführen. Auch hier kann nur der Vergleich zwischen Kranken mit und ohne

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lungentuberkulose die Erkenntnis fördern. Auch hier ist er bisher fast gar nicht benutzt worden.

Nur Kuthy[1]) und Croner[2]) machen entsprechende Angaben. Kuthy findet

	bei Tuberkulösen %	bei Nichttuberkulösen %
Tuberkulose des Vaters	11,5	9,2
„ der Mutter	9,9	10,1
„ beider	2,4	2,7
also elterl. Heredität:	23,8	22,0

Die Zahlen zeigen fast gleiche Verhältnisse für Tuberkulöse und Nichttuberkulöse.

Vor Erörterung unserer eigenen Zahlen möchten wir betonen, daß das Wort „Heredität“ oder „hereditäre Belastung“ in recht verschiedenem Sinne gebraucht wird. Man faßt darunter zusammen die fötale Infektion, mag sie plazentar oder germinativ sein, welcher v. Baumgarten[3]) die wichtigste Rolle bei der Weiterverbreitung der Krankheit zuschreibt, und die Familiendisposition zur Erkrankung an Tuberkulose, welche durch das Erkranken der Aszendenten (direkte Heredität), „Tuberkulose in Aszendenz“ (Michaelis)[4]) und auch der Geschwister, der Elterngeschwister u. s. w. (indirekte Heredität) dokumentiert werden soll. Nach den Feststellungen Nägeli's müssen wir diese angenommene hereditäre Disposition auf die Disposition zu manifester Erkrankung beschränken. Denn der Infektion mit Tuberkulose fallen in der in Rede stehenden Klasse fast alle Individuen anheim. Wir wollen hier nicht erörtern, wie man sich das Wesen dieser Disposition vorgestellt hat, wie man bald die lokale Minderwertigkeit eines Organs [des Herzens (Beneke)[5]), bestimmter Lungenabschnitte (Turban)][6]) verantwortlich machte, bald in geheimnisvollen von Urahnen her vererbten Eigenschaften (Riffel, Martius)[7]) ihr Kriterium sah.

1) u. 2) s. S. 74.

3) Über latente Tuberkulose. Sammlung klinischer Vorträge v. Volkmann.

4) Über den Wert der Abwehrmittel gegen die Entwicklung der Tuberkulose. Balneolog. Zentralzeitung Dez. 1901 und Jan. 1902.

5) Konstitutionsanomalien des Menschen 1878.

6) Die Vererbung des Lokus minoris resistentiae bei der Lungentuberkulose 1900.

7) Das Vererbungsproblem in der Pathologie. Berl. kl. Woch. 30 u. 31 1901.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie wenig eindeutig die an sich so verdienstlichen und mühevollen Zusammenstellungen Riffel's[1]) sind, zeigt am besten die Tatsache, daß Kirchner[2]) gerade sie als besonders sprechenden Beweis für die wichtige Rolle der Infektion heranziehen konnte. Wir können auch nach Kenntnisnahme des Lorenz'schen Buches[3]) nicht verstehen, wie genaologische Grundsätze für die Erklärung einer spezifischen Disposition verwertet werden sollen. Wir wollen auch nicht den sehr beherzigenswerten Einwand v. Baumgarten's[4]) betonen, daß wohl die angeborene Disposition verschiedener Tierklassen gegen die Tuberkulose sehr wechselnd entwickelt sei, daß aber jeder Anhalt dafür fehle, daß in derselben Tierklasse angeborene Unterschiede in der Empfänglichkeit gegen eine bestimmte Infektion vorkämen.[5]) Wir wollen nur unser Material auf die Bedeutung der Heredität prüfen.

Nehmen wir zunächst, um ein möglichst reines Bild von der Bedeutung hereditärer Einflüsse allein zu bekommen, die 209 Kranken, die nie mit einem Phthisiker zusammengelebt haben, so fand sich Heredität ohne irgend welche Infektionsgelegenheit:

	unter 62 Tuberkulösen bei	unter 147 Nichttuberkulösen bei
Heredität überhaupt	14 = 22,58 %	36 = 24,49 %
elterliche Heredität	2 = 3,22 „	9 = 6,12 „
Eltern schon vor Geburt des Kindes tuberkulös	1 = 1,61 „	2 = 1,36 „

Unter den Nichttuberkulösen also etwas mehr hereditär Belastete, als unter den Tuberkulösen. Hier also nicht der geringste Einfluß hereditärer Belastung auf die Entstehung der manifesten Lungenerkrankung.

1) Die Erblichkeit der Schwindsucht und tuberkulösen Prozesse. Karlsruhe.

2) Die Gefahren der Eheschließung von Tuberkulösen und deren Verhütung und Bekämpfung. Kongreß für Bekämpfung der Tuberkulose. Berlin 1899 p. 292

3) Lehrbuch der gesamten wissenschaftl. Genealogie. 1898.

4) Über Immunität und Disposition besonders mit Bezug auf Tuberkulose. 23. öff. Vers. d. Balneolog. Ges. in Stuttgart 7.—12. März 1902, ref. Zeitschr. f. diät. und physikal. Therap. 1902 Juni. (Bd. VI Heft 6 p. 181.)

5) Anmerk.: Daß damit nicht die sehr verschieden entwickelte Widerstandsfähigkeit des einzelnen Individuums gegen die Schädigungen des Lebens also auch gegen Infektionen geleugnet werden soll, braucht wohl kaum betont zu werden. Die Bemerkung v. Baumgarten's bezieht sich offenbar nur auf die spezifische Disposition für eine bestimmte Krankheit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hiermit stimmen die Beobachtungen Epstein's am Prager Findelhause vollkommen überein, der unter den vielen hereditär belasteten Kindern nie eines an Tuberkulose erkranken sah, nachdem dieselben der Infektionsgelegenheit zu Hause entzogen waren.

Vielleicht zeigt sich aber ein Einfluß der hereditären Disposition darin, daß von den Menschen, welche mit einem Phthisiker zusammenleben und an Lungentuberkulose erkranken, eine größere Zahl hereditär disponiert ist, als unter denen, welche trotz eines derartigen Zusammenlebens gesund bleiben.

Von den 354 weiblichen Patienten (Tuberkulösen und Nichttuberkulösen) lebten mit Phthisikern zusammen 145 = 40.96 %.

von diesen erkrankten 98 = 67,58 %	blieben gesund 47 = 32,41 %.
bei ihnen bestand:	
73 = 74,49 % (der Tuberkulösen) Heredität überhaupt bei	38 = 80,85 % (der Gesunden).
52 = 53,06 % Elterliche Heredität	28 = 59,57 %.
12 = 12,24 % Eltern schon vor Geburt des Kindes tuberkulös	6 = 12,76 %.

Also auch hier keine größere Häufigkeit hereditärer Belastung bei den Tuberkulösen, als bei den Nichttuberkulösen. Vielmehr eine geradezu überraschende Übereinstimmung. Von irgend einer Modifikation des Erfolgs infektiöser Einflüsse durch das Vorhandensein oder Fehlen einer Heredität ist ebensowenig zu erkennen, wie sich bei dem Fehlen nachweisbarer infektiöser Momente keine größere Zahl hereditär belasteter Individuen unter den Tuberkulösen als unter den Nichttuberkulösen findet. Gilt das Gesagte von der hereditären Disposition, so zeigen die obigen Zahlen weiter, daß auch die Menschen, welche Gelegenheit zu fötaler (germinativer oder plazentarer) Infektion hatten, nicht häufiger erkranken als die anderen. Fast noch beweisender zeigt sich das Zurücktreten der Bedeutung hereditärer Einflüsse bei der folgenden Zusammenstellung der Fälle der hereditär Belasteten mit und ohne Gelegenheit zur Infektion (s. Tab. S. 87 oben).

Diese Resultate bedürfen keines Kommentars. Auf welchem Wege wir auch der Frage näher treten, immer gelangen wir wieder zu demselben Resultat. Immer ist es wieder das Moment der Infektion, das für das Entstehen der Erkrankung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Ausschlag gibt, während die Bedeutung der bloßen Heredität vollkommen zurücktritt.

		Nur Heredität ohne irgend welche Infektionsgefahr	Heredität und Infektionsgefahr
Heredität überhaupt	Bei 87 Tuberkulösen	bei 14 = 16,09 %	73 = 83,9 %
	„ 74 Nichttuberkulös.	„ 36 = 48,64 „	38 = 51,35 „
Elterliche Heredität	„ 54 Tuberkulösen	„ 2 = 3,7 „	52 = 96,3 „
	„ 37 Nichttuberkulös.	„ 9 = 24,32 „	28 = 75,67 „

Seitdem Leudet[1]) zum ersten Male in präziserer Weise die Übertragung der Lungentuberkulose durch weibliche Aszendenten als häufiger nachgewiesen hatte, ist diesem Punkte von verschiedenen Seiten größere Aufmerksamkeit geschenkt worden. U. a. hebt auch Cornet[2]) die Häufigkeit der mütterlichen Tuberkulose bei Phthisikern hervor.[3])

Wir fanden, daß von den 54 Frauen, bei denen nur der Vater tuberkulös, 26 = 48,14 %, von den 32 Frauen, bei denen nur die Mutter tuberkulös, 25 = 78,12 % selbst an Tuberkulose erkrankten.

Im selben Sinne spricht folgende Tabelle:

	Bei Tuberkulosen (54 mit elterl. Heredität)	Nichttuberkulose (37 mit elterl. Heredität)
Tuberkulose des Vaters	26 = 48,14 %	28 = 75,67 %
der Mutter	25 = 46,3 „	7 = 18,91 „
beider zugleich	3 = 5,55 „	2 = 5,4 „

Die größere Gefahr der mütterlichen und die geringere der väterlichen Tuberkulose für die Deszendenten findet nach dem Vorhergehenden ihre Erklärung darin, daß die Mutter eben weitaus die meiste Zeit im Hause zubringt, während der Vater, durch seinen Beruf gezwungen, sich meistens außerhalb des Hauses befindet und so den Seinen verhältnismäßig weniger Gelegenheit zur Infektion darbietet.

Müssen wir auf Grund dieser Ergebnisse den Begriff einer

1) La tuberkulose pulmonaire dans les familles. Bull. de l'acad. de méd. 1885 t II. Paris.

2) Die Tuberkulose. Nothnagel's Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. Wien 1899 p. 278.

3) Vgl. auch Kirchner, Kongreß für Bekämpfung der Tuberkulose Berlin 1899 p. 292.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

spezifischen hereditären Disposition zur Lungentuberkulose fallen lassen, so zeigen doch andererseits unsere Zahlen, daß die festgewurzelte ärztliche Anschauung von der größeren Gefährdung der Personen, in deren Familie Lungentuberkulose herrscht, berechtigt ist:

	Bei 160 Tuberkulösen	bei 194 Nichttuberkulösen
Tuberkulose des Vaters	26 = 16,25 %	28 = 14,43 %
„ der Mutter	25 = 15,62 „	7 = 3,6 „
„ beider	3 = 1,87 „	2 = 1,03 „
also elterliche Heredität	54 = 33,74 „	37 = 19,06 „

Nur ist das ausschlaggebende Moment nicht diese sagenhafte hereditäre Belastung, sondern die gleichzeitig gebotene Infektionsgelegenheit. Es ist deshalb in den Vorgeschichten von Kranken mit Lungentuberkulose nicht zu fragen, ob dieses oder jenes Familienmitglied an Tuberkulose gestorben ist — das ist in vielen Fällen für die Entstehung der Krankheit völlig unwesentlich — sondern ob die Kranken mit Tuberkulösen in der Familie zusammengelebt haben.

Ich komme schließlich zur erworbenen Disposition. Auch für sie bildet das weibliche Geschlecht wegen des Einflusses von Schwangerschaft, Geburt und Laktation ein besonders geeignetes Objekt der Untersuchung.

Von den 120 zwischen dem 17. und 40. Lebensjahre errkankten Tuberkulösen gaben an im Anschluß an eine Geburt resp. Laktation erkrankt zu sein 66 = 55 %, und zwar hatten 37 = 30,83 % der Gesamtzahl auch Gelegenheit zur Infektion. Bei 29 = 24,16 % war eine Infektionsgelegenheit nicht nachweisbar. Von den 119 zwischen dem 17. und 40. Lebensjahre stehenden Nichttuberkulösen hatten 85 = 71,42 % Partus resp. Laktation durchgemacht und zwar hatten von ihnen nur 14 = 11,76 % nachweisbare vorhergehende Gelegenheit zur Infektion.

Diese Zahlen zeigen uns zunächst an einem Teile der Fälle dieselbe Erscheinung, welche wir schon mehrfach feststellten, daß bei Tuberkulösen die Gelegenheit zur Infektion häufiger nachweisbar ist als bei den Nichttuberkulösen. Auffallend ist aber, daß bei den Frauen, welche im Anschluß an Schwangerschaft resp. Laktation erkrankt sind, nicht eine so überwiegende Mehrzahl auch nachweisbare Gelegenheit zur Infektion hatte, wie uns das sonst an unserem Materiale entgegengetreten war. Dürfen wir das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als einen Ausdruck dafür ansehen, daß Entbindung und Laktation den Ausdruck manifester Tuberkulose merklich begünstigen? Stellen wir zur Klärung der Beziehungen der nachweisbaren Infektionsgelegenheit und der Schwangerschaft und Laktation zur Tuberkulose die 145 Kranken mit nachweisbarer Infektionsgelegenheit mit dem Teil von ihnen zusammen, bei denen die Tuberkulose sich an Wochenbett und Stillgeschäft anschloß, und ordnen die Tabelle nach der Dauer der Infektionsgelegenheit, so ergibt sich folgende Übersicht:

	Dauer der Infektionsgelegenheit bei Personen	im ganzen an Tuberkulose erkrankt	davon ohne Zusammenhang mit Partus etc. erkrankt	davon im Anschluß an Partus etc. erkrankt
Bis Krankheitsbeginn	50	45	33	12
„ 1 Jahr vorher	12 | 69	8 | 57	5 | 39	3 | 18 = 31,06 % (von 57)
„ 2 „ „	7	4	1	3
„ 5 „ „	11	5	3	2
„ 10 „ „	22 | 71	14 | 36	10 | 18	4
„ 20 „ „	19	10	3	7 \} 18 = 50 % (von 36)
länger „ „	19	7	2	5
„ „ „	5	5	4	1

Dauert also die Infektionsgelegenheit bis zum Beginn der Tuberkulose oder endet sie längstens 2 Jahre vorher, so ist die Erkrankung ohne Mitwirkung der disponierenden Momente entschieden häufiger als in den Fällen, bei denen das Ende der Infektionsgelegenheit 5 Jahre und mehr zurückliegt.

Nehmen wir weiter hinzu, daß von den 189 Frauen zwischen dem 17. und 40. Lebensjahre ohne nachweisbare Gelegenheit zur Infektion 62 erkrankten und daß von diesen 62 28 = 45,16 % im Anschluß an Schwangerschaft usw. erkrankten, so haben wir hier fast dieselbe Zahl, wie bei den Patientinnen, bei denen die Infektionsgelegenheit länger als 2 Jahre zurücklag. In ungefähr der Hälfte dieser Fälle schloß sich die manifeste Lungentuberkulose an ein Wochenbett an.

Wir erinnern uns schließlich der alltäglichen Beobachtungen, daß bei bereits manifesten Lungentuberkulosen eine mehr oder minder bedeutende Verschlechterung nach der Entbindung und nach längerem Stillen folgt, ohne daß erkennbare sonstige Schädigungen einwirken.

So glauben wir auch für das Auftreten einer Lungentuberkulose Wochenbett und Laktation als disponierendes Moment an-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sprechen zu dürfen. Zahlreiche Entbindungen und lange fortgesetztes Stillen werden besonders schädlich einwirken. Wir lassen dabei dahingestellt, ob Entbindung und Laktation eine bereits bestehende, aber noch latente Lungentuberkulose zum rascheren Fortschreiten bringen oder ob sie auch eine Ausbreitung der Tuberkulose z. B. von den Lymphdrüsen her auf dem Blutwege anzuregen vermögen.

Schwangerschaft, Entbindung und Laktation spielen bei den Frauen offenbar weitaus die größte Rolle. Finden sie sich doch anamnestisch in 66 = 66,66 % der 99 Fälle, in denen überhaupt Schädlichkeiten als dem Krankheitsbeginn unmittelbar vorausgehend angegeben wurden.

Einen ähnlichen Einfluß vermögen gewisse andere Schädlichkeiten auf das Manifestwerden einer Lungentuberkulose auszuüben. Es sind das vor allem gewisse, vorwiegend den Respirationstraktus treffende, zur Erkrankung an Tuberkulose disponierende Krankheiten, wie Pneumonie, Influenza etc. Auch diese Schädlichkeiten scheinen besonders wirksam zu sein, wenn Infektionsgelegenheit vorausging, namentlich wenn diese Infektionsgelegenheit bis zum Auftreten der Schädlichkeit dauert.

Von Männern wurden im ganzen 90 tuberkulöse und 80 nichttuberkulöse untersucht.

Dabei ergab sich:

Gelegenheit zur Infektion hatten von d. 90 Tuberkulösen 40 = 44,44 %,
" " " " " " 80 Nichttuberkul. 13 = 16,25 %,

von den 48 mit Infektionsgelegenheit (von 80 Tuberkulösen und 80 Nichttuberkulösen) erkrankten 35 = 72,91 %, von den 112 ohne Infektionsgelegenheit 45 = 40,17 %.

Wir können also bei Männern viel seltener als bei Frauen (44,44 : 61,25 % und 16,25 : 24,22 %) die Infektionsgelegenheit nachweisen. Daß dieselbe bei Männern wirklich seltener ist, kann aber nicht angenommen werden. Die seltenere Nachweisbarkeit hängt wohl mehr mit dem wechselnden Leben der Männer und der dadurch verursachten geringeren Orientiertheit der Kranken über den Gesundheitszustand der Mitbewohner zusammen. Wo die Infektionsgelegenheit aber bekannt ist, finden sich wieder das häufige Erkranken (72,91 %), wieder die Steigerung der Gefahr bei mehrfacher Infektionsgelegenheit (91 %), wieder die Wichtigkeit der bis zur Erkrankung oder bis 2 Jahre vorher dauernden Infektionsgelegenheit im Gegensatz zu der viel geringeren Gefahr der Infektion im kindlichen Alter:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von den 40 Tuberkulösen mit Infektionsgelegenheit dauerte diese:

bis Beginn der Erkrankung bei 17 = 42,5 %
„ 1 Jahr vor „ „ 3 = 7,5 %
„ 2 Jahre „ „ „ 2 = 5,0 % } 55,0 %.

In ganz ähnlicher Weise wie bei den Frauen finden wir auch bei den Männern die „hereditäre Belastung" allein ohne jeglichen Einfluß auf das Zustandekommen einer manifesten Tuberkulose:

Heredität ohne irgend welche Infektionsgelegenheit	unter 90 Tuberkulosen bei:	unter 80 Nichttuberkulosen bei:
Heredität im weitesten Sinne	13 = 14,44 %	16 = 20 %
Elterliche Heredität	0	3 = 3,75 „

		Nur Heredität ohne irgend welche Infektionsgefahr	Heredität und Infektionsgefahr
Heredität überhaupt	bei 40 Tuberkulosen	13 = 32,5 %	27 = 67,5 %
	„ 24 Nichttuberkul.	16 = 66,67 „	8 = 33,33 „
Elterliche Heredität	„ 19 Tuberkulosen	0	19 = 100 „
	„ 9 Nichttuberkul.	3 = 33,33 „	6 = 66,67 „

Auch aus dieser Tabelle ergibt sich wieder die ausschlaggebende Bedeutung einer neben der „Heredität" gleichzeitig bestehenden Infektionsgelegenheit für die Erkrankung an Tuberkulose.

Die erworbene Disposition spielt bei den Männern etwa dieselbe Rolle als krankheitsauslösendes Moment, wie bei den Frauen. Es sind bei den Männern in erster Linie berufliche Schädlichkeiten, welche eine manifeste Tuberkulose zu erzeugen vermögen.

Die Anzahl der von uns untersuchten tuberkulösen Kinder ist eine zu geringe, um irgendwelche bindende Schlüsse zu gestatten. Auffällig ist bei denselben die große Häufigkeit der mütterlichen Tuberkulose: von den 27 untersuchten fand sich: Tuberkulose der Mutter bei 16 = 59,25 %. Wahre Heredität, wo also die Eltern schon vor Geburt des Kindes manifest tuberkulös waren, fand sich bei 7 = 25,9 %.

Immer wieder führten unsere Überlegungen auf die ausschlaggebende Wichtigkeit der Infektion auch für die Entstehung der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

manifesten Lungentuberkulose. Wohl ist die Gelegenheit zur Aufnahme vereinzelter Bazillen in der schlecht situierten Bevölkerung so häufig, daß fast jeder Erwachsene einen tuberkulösen Heerd im Körper beherbergt. Aber zur wirklichen Erkrankung an Lungentuberkulose kommt es in der Mehrzahl der Fälle erst, wenn wiederholt Tuberkelbazillen in den Körper eindringen und so seine Widerstandsfähigkeit gegen die Infektion überwunden wird. Entschieden seltener dürften auf einmal so reichliche Bazillenmengen in den Bronchialbaum gelangen, daß sofort eine örtliche Erkrankung entsteht. Die Entwicklung einer Lungentuberkulose bis zum Auftreten klinischer Erscheinungen vollzieht sich wohl mit sehr wechselnder Schnelligkeit. Immerhin lagen bei fast 3 Fünfteln unserer weiblichen, über 13 Jahre alten Tuberkulösen weniger als 2 Jahre zwischen dem Ende der nachweisbaren Infektionsgelegenheit und dem klinischen Ausbruch der Tuberkulose. Gegen die Bedeutung der Infektion in dem eben präzisierten Sinne trat der Einfluß von Schädlichkeiten zurück. Doch ist derselbe, wie die Zahlen auf Seite 88 und 89 zeigen, nicht abzuleugnen. Insbesondere darf den Geburten und dem Stillgeschäft der Frauen eine Bedeutung für das Auslösen einer bis dahin latenten Tuberkulose nicht abgesprochen werden.

Die bloße „Heredität“ scheidet als belangloser Faktor aus. Von ausschlaggebender Bedeutung ist die meist gleichzeitig gebotene Infektionsgelegenheit.

Für die Prophylaxe der Lungentuberkulose ergeben auch unsere Zahlen die dringende Aufforderung, die Infektionsgefahr mit allen Mitteln zu bekämpfen. Und zwar ist auf die Verhütung der Übertragung auch für die erwachsene Umgebung der Kranken besonderer Wert zu legen. Die Wiederinfektion im Alter von 14—40 Jahren ist namentlich zu fürchten. Möchten diese Zeilen schließlich dazu beitragen, das jede energische Gegenmaßregel hemmende Dogma von der Heredität auch in weiteren ärztlichen Kreisen zu beseitigen. Nur wenn jeder Arzt sich der Bedeutung der Infektion bewußt ist und ihre Quellen in jedem Falle von Tuberkulose zu ermitteln und zu verschließen bemüht ist, werden wir der furchtbaren Krankheit nach und nach Herr werden.

Zusammenfassung.

1. Auch bei der Entwicklung einer manifesten Lungentuberkulose spielt die Infektion mit Tuberkelbazillen, wie sie das Zusammenleben mit unreinlichen Phthisikern in ungünstigen äußeren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verhältnissen mit sich bringt, eine wichtige Rolle (bei dem an Tuberkulose erkrankten Frauen ließ sich in 61,25 % der Fälle vorausgegangene Infektionsgelegenheit nachweisen, bei den Nichttuberkulösen nur in 24,22 %).

2. Gelegenheit zur Aufnahme vereinzelter Bazillen hat — wenigstens in der schlechter situierten Bevölkerung — fast jeder Mensch. Zur Erkrankung an Lungentuberkulose ist in der Mehrzahl der Fälle eine wiederholte Infektion erforderlich. Die Gefahr der Erkrankung an Tuberkulose wächst mit der Zahl der Kranken in der Umgebung und mit der Dauer der Infektionsgelegenheit.

3. Die Infektionen im Kindesalter lösen verhältnismäßig selten eine nach dem 13. Lebensjahre auftretende Lungentuberkulose aus. Diese entsteht vielmehr häufiger, wenn erneute Infektionen stattfinden. Besonders gefährlich ist die Aufnahme von Tuberkelbazillen in der Zeit zwischen dem 14. und 40. Lebensjahre und zwar nimmt die Gefahr etwa bis zum 40. Jahre zu.

4. Die Gefahr eines Phthisikers für seine Umgebung schwindet, wenn der Betreffende beim Husten und Auswerfen die nötigen Vorsichtsmaßregeln beobachtet.

5. Die bloße „hereditäre Belastung“ hat auf die Entstehung einer manifesten Lungentuberkulose nicht den geringsten Einfluß. Vielmehr ist dabei die gleichzeitig bestehende Infektionsgelegenheit das maßgebende Moment. Von ihr ist eine eventuelle Erkrankung abhängig.

6. Eine Reihe von Schädlichkeiten, bei den Frauen in erster Linie Geburt und Stillgeschäft (bei den Männern besonders gewisse berufliche Schädlichkeiten), vermögen nicht nur eine schon bestehende Tuberkulose zu verschlimmern, sondern auch allem Anschein nach für das Auftreten einer Lungentuberkulose ein disponierendes Moment zu bilden.

Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

IV.

Fettbildung in normalen und pathologischen Organen.

Von

Dr. Adalbert Rosenthal,

Karlsbad-Breslau.

In den letzten Jahren sind eine Reihe von Arbeiten dem Ziele gewidmet worden durch chemische quantitative Untersuchung Fragen, welche die Bedeutung und Herkunft des Organfettes betreffen, zu entscheiden, so die Arbeiten von Krehl, Rosenfeld, Pflüger, Friedrich Müller u. a.

In seinen Untersuchungen über das Fett der Nieren ist Rosenfeld zu der Anschauung gekommen, daß Verfettung im eigentlichen Sinne d. h. ein Anwachsen der Fettmenge, die vorher in einem Organe vorhanden war, an der Niere nicht festzustellen ist. Hingegen ließ sich der entgegengesetzte Vorgang einer Entfettung beobachten insbesondere bei Chloroform- und Kantharidinvergiftung. Alle diese Momente konnten durch weitere Untersuchungen nur eine Klärung erfahren. Als Versuchstier für die Frage der Verfettung empfahl sich das Kaninchen vor dem Hunde, weil in der Niere des letzteren große Differenzen im Fettgehalte bestehen, während die bisherigen Angaben die Niere des Kaninchens als sehr gleichmässig fettarm zu bezeichnen pflegen.

Wir haben darum unsere Untersuchungen am Kaninchen angestellt und auf die Beobachtung von Leber und Nieren ausgedehnt. Die unentbehrliche Grundlage mußte für unsere Studien die Kenntnis der Beschaffenheit der normalen Kaninchenorgane sein.

Normale Kaninchenorgane.

Die Präparation der Organe geschah derart, daß wir die Leber des getöteten oder spontan gestorbenen Tieres in kleine Teile zerschnitten, bei etwa 80° trockneten, sie auf der Mühle zermahlten. Bei der Leber begnügten wir uns mit einer Extraktion mit Chloroform durch 4 Stunden im Soxleth'schen Extraktor. Die Nieren wurden derart behandelt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß erst die Kapsel abgezogen, dann das Becken bis zum Ansatze der Nierenkelche auspräpariert wurde. Die dann zerschnittenen Nieren wurden ebenfalls getrocknet und zermahlen. Die Fettbestimmung geschah hier nach der von Rosenfeld im Zentralblatt für innere Medizin 1900 Nr. 33 angegebenen Methode. Das Organpulver wurde in der Patrone $^1/_4$ Stunde mit Alkohol ausgekocht, dann 6 Stunden mit Chloroform extrahiert. Die abgedampften und getrockneten Extrakte wurden in absoluten Äther aufgenommen, filtriert, nach Verjagung des Äthers getrocknet und abgewogen.

Die normale Leber.

In der folgenden Tabelle werden nur die Durchschnitte der Leberzahlen von normalen Kaninchen nach den Hungertagen geordnet gegeben, während die Resultate der einzelnen Untersuchungen in der Generaltabelle am Schlusse eingesehen werden können.

Tab. I. Durchschnittszahlen der normalen Lebern.

Zahl der Hungertage	Gewicht der Tiere	Leber absolut		Fett %	Leber pro kg		Fett abs.	Fett pro kg
		feucht	trocken		feucht	trocken		
1.–2. Tage	1471,1	48,0	13,21	18,48	36,2146	9,4712	2,56	1,8258
3.–4. „	1490	40,15	11,277	18,72	27,124	7,625	2,115	1,346
5.–7. „	1141	24,0	6,163	13,715	20,805	5,262	0,851	0,736
9.–10. „	1474,28	34,428	8,959	15,272	23,728	6,126	1,326	1,053

Die normalen Verhältnisse der Leber des Kaninchens, wie sie sich aus diesen Durchschnitten ergeben, bieten bis zum 7. Tage keine wesentlichen Schwierigkeiten. Die feuchte Lebermenge nimmt bei der Berechnung pro kg um etwa 33 % ab, die trockene Menge noch etwas mehr. Viel stärker ist die Abnahme in den Fettkolumnen, von denen die letzte eine Abnahme auf $^1/_3$ zeigt, während bei der Berechnung pro kg das Fett nur auf etwas unter die Hälfte des Anfangsgehaltes sinkt. Eigenartig ist das Verhalten derjenigen Tiere, welche nach 9—10 Tagen ad exitum gekommen sind. In allen Kolumnen haben die Zahlen gegen die vorige Reihe eine beträchtliche Erhöhung erfahren. Auch die pro kg Gewichte sind höher als bei den Kaninchen, welche nur 5—7 Tage gehungert haben. Aber wir haben hier einen Faktor zu berücksichtigen, der in der ganzen Kaninchenanalyse eine ungemeine große Rolle spielt und d. i. das Körpergewicht der Tiere. Diejenigen Individuen, welche überhaupt einen Hunger von 9—10 Tagen aushalten, sind

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewöhnlich sehr kräftige Tiere, was sich auch in dem ziemlich hohen Todesgewicht ausdrückt.

Wenn wir nun nach diesem Gesichtspunkte die bisherigen Reihen der Durchschnittstabellen ansehen, so werden wir gewahr, daß der Zufall uns Tiere in die Hand gespielt hat, die, als sie 5—7 Tage gehungert hatten, 1140 gr wogen d. h. ca. 350 gr weniger als die Tiere der vorstehenden Reihe, so werden wir die sehr erhebliche Erniedrigung in der 3. Serie der Hungertiere, der von 5—7 Tagen, diesem besonderen Umstande zuschreiben. Die Tiere der 4. Querreihe mit 9—10tägigem Hunger haben ungefähr das gleiche Todesgewicht wie die ersten 2 Serien. Wir können deswegen nicht etwa zu dem Schlusse kommen, daß die Leber der Kaninchen jenseits des 7. Hungertages an Gewicht und Fett zunimmt, sondern wir werden die Vergleichung inter pares zulassen und die Reihe 5—7 Tage außer acht setzen.

Tab. II. Durchschnittszahlen der normalen Lebern.

Zahl der Hungertage	Gewicht der Tiere	Leber absolut		Fett %	Leber pro kg		Fett abs.	Fett pro kg
		feucht	trocken		feucht	trocken		
1.—2. Tage	1471,1	48,0	13,21	18,48	36,2146	9,4712	2,56	1,8258
3.—4. „	1490	40,15	11,277	18,72	27,124	8,625	2,115	1,346
9.—10. „	1474,28	34,428	8,959	15,272	23,728	6,126	1,326	1,053

Alsdann sehen wir eine kontinuierliche Abnahme sowohl der absoluten Zahlen als der pro kg berechneten Zahlen für das Lebergewicht und das gleiche für das Fett sowohl in prozentualischer als auch pro kg und absoluter Berechnung. Bei der Fettprozentzahl der 3—4tägigen Hungertiere ist allerdings eine geringe Zunahme zu bemerken, diese ist aber zu unbedeutend, um besonders gewertet zu werden.

Es ist vielleicht nicht ohne Bedeutung darauf hinzuweisen, daß der Fettgehalt pro kg berechnet um ca. 40 % sowie der absolute Fettgehalt der annähernd gleichen Tiere um ca. 50 % abgenommen hat, während wir die prozentualische Verminderung von 18,48 % auf 15,27 % also um etwa 8 % beobachten.

Die Niere.

Die auf folgender Seite abgedruckte Tabelle der Durchschnittszahlen der normalen Nieren gibt den Ausgangspunkt für Erkenntnis ihrer Beschaffenheit. Von 1—2 Hungertagen nimmt die Kanin-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chenniere nicht etwa einfach ab, denn schon nach 3—4tägigem Hunger ist die absolute wie die pro-kg-Menge der Trockensubstanz und des Fettes ein wenig erhöht.

Tab. III. Durchschnittszahlen der normalen Niere.

Zahl der Hungertage	Gewicht d. Tiere	Niere absolut feucht	Niere absolut trocken	Fett %	Niere pro kg feucht	Niere pro kg trocken	Fett abs.	Fett pro kg
1.—2. Tage	1471,1	10,22	2,35	19,311	6,991	1,597	0,456	0,308
3.—4. „	1490	9,75	2,6	18,483	6,838	1,908	0,474	0,328
5.—7. „	1141	9,6	1,95	17,225	8,43	1,695	0,327	0,2895
9.—10. „	1474,28	10,0	2,128	30,829	6,832	1,454	0,535	0,452

Bei länger sich hinziehendem Versuche, bei einem Hunger von 5—7 Tagen sinken diese Zahlen, während von den anderen nur die Kolumne „feucht pro kg“ eine Erhöhung zeigt. Nach 9—10 Tagen Nahrungsentziehung zeigen alle eine steigende Tendenz mit Ausnahme der Reihen „feuchte und trockene Substanz pro kg“.

Wenn wir uns diese letzte Serie von Tieren in der Generaltabelle ansehen, so finden sich drei Tiere, Nr. 28, 29, 30, welche weit über den Durchschnitt herausragen. Wenn das Mittel des Fettes normaler 9—10tägiger Hungertiere ca. 20 % ist, so sind diese mit 42,8 % und 44,4 % und 46,7 % so beschaffen, daß wir sie nicht berücksichtigen können. Es muß hier ein besonderer Faktor mitgespielt haben, den wir freilich nicht übersehen können, welcher diese Tiere in ihrer Beschaffenheit zur Unvergleichbarkeit verändert hat. Jedenfalls müssen also diese Tiere außer Vergleichung gelassen werden. Wenn nun außerdem noch die Tiere mit 5—7tägigem Hunger aus der Tabelle ausscheiden, weil sie zu schwache Exemplare gewesen sind, und wir also die folgende Tabelle IV derart zusammenstellen, daß die I. Serie 1—2 Tage, die II. Serie 3—4 Tage und die III. Serie 9—10 Tage nach Ausschaltung der drei aus der Reihe fallenden Tiere zeigt, so tritt damit noch immer nicht eine Analogie zu der entsprechenden Lebertabelle II hervor, indem keineswegs eine mit der Dauer der Nahrungsentziehung fortschreitende Abnahme der einzelnen Posten auftritt, da ja in den ersten Hungertagen der trockene Gehalt der Niere absolut und pro kg und auch die absolute wie pro-kg-Menge des Fettes etwas zunimmt. Nachher aber sinken alle Zahlen sowohl unter die Höhe der ersten wie der zweiten Reihe, nur die Prozentzahl des Fettes erhöht sich nicht ganz unerheblich, was damit zusammenhängen könnte, daß die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Trockensubstanz etwas stärker verbraucht würde als das Fett der Niere.

Tab. IV. Durchschnittszahlen der normalen Nieren.

Zahl der Hungertage	Gewicht d. Tiere	Niere absolut feucht	Niere absolut trocken	Fett %	Niere pro kg feucht	Niere pro kg trocken	Fett abs.	Fett pro kg
1.—2 Tage	1471,1	10,22	2,35	19,311	6,991	1,597	0,456	0,308
3—4. „	1490	9,75	2,6	18,483	6,838	1,908	0,474	0,328
9.—10. „	1416,2	9,75	2,0	20,444	6,871	1,427	0,415	0,292

Aber auch diese hier gegebenen Durchschnitte, die uns hauptsächlich interessieren, sind nicht ohne jedes Bedenken. Die Gruppe der normalen Kaninchen mit 1—2 tägigem Hunger zeigt uns 2 Tiere von 21%, 3 Tiere von 20%, 1 Tier von 19% 2 von 18% und 2 von 16% Fett. Hier haben wir also keine großen Skrupeln nötig; wir können mit dem Durchschnitt von 19,3% uns befreunden, denn die Schwankungen nach oben sowohl wie nach unten sind keine allzugroßen. Anders in der Gruppe der Tiere, welche 3—4 Tage gehungert haben. Nr. 59 hat 26%, Nr. 56 hat 23%, Nr. 58: 22%, 55 und 57 haben 21,7%, 52 und 54: 19%, 46 hat 16%, 53 hat 14%, 45: 13%, 44 auch 13% und 43 sogar 10%. Wir haben hier Abweichungen von 10—26%, die ja in dem Durchschnitte von 18,5% einen adäquaten Ausdruck finden, aber wir sehen auch schon hier die größte Schwierigkeit darin, daß wir sehr verschieden prozentierte Tiere vereinigen müssen. Dieselben Verschiedenheiten finden wir im Trockengehalte, pro kg berechnet, und zwar sehen wir die erstaunliche Tatsache, daß gerade die schwächsten Tiere die größte Menge Trockensubstanz besitzen. Bei Nr. 44 finden wir 3,7%, bei Nr. 45: 3,4% Trockensubstanz pro kg, Zahlen, wie wir sie bei keinem anderen Tiere dieser Serie finden. Dem entspricht auch ein sehr hoher Fett-pro-kg-Gehalt bei Nr. 44 und 45. Es ist deswegen wohl erlaubt wegen dieser Seltsamkeit 43, 44 und 45, welche schon deshalb nicht in die Gruppe hineingehören, weil sie nur 1 kg und darunter wiegen, auszuscheiden. Dann sind zwar noch lange die Unregelmäßigkeiten dieser ganzen Gruppe nicht gehoben, aber die gröbsten Abweichungen fallen so fort und es ergibt sich nunmehr eine Durchschnittszahl der neun Tiere von 3—4 Tagen.

Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Tab. V. Durchschnittszahlen normaler Nieren.

Zahl der Hunger-tage	Ge-wicht d. Tiere	Niere absolut		Fett %	Niere pro kg		Fett abs.	Fett pro kg
		feucht	trocken		feucht	trocken		
1.—2. Tage	1471,1	10,22	2,35	19,311	6,991	1,597	0,456	0,308
3.—4. „	1668,89	10,1	2,5	20,54	6,065	1,519	0,518	0,307
9.—10. „	1416,2	9,75	2,0	20,4437	6,871	1,427	0,415	0,292

Es tritt die Erscheinung hervor, daß die 3—4tägigen Hungerkaninchen dann immerhin in einigen Rubriken, in Fettprozentgehalt und in der absoluten Trockensubstanz die I. Gruppe mit 1—2tägigem Hunger etwas übertreffen. Daß die absolute Fettmenge bei den 3—4tägigen Tieren größer ist als bei den 1—2 Tage hungernden, muß wohl mit dem großen Körpergewicht der II. Gruppe in Zusammenhang gebracht werden. Die pro-kg-Mengen des Fettes sind bei beiden Gruppen gleich. Auch dieses Faktum ist noch bemerkenswert genug, denn es zeigt, daß die Niere im Hunger nicht fettärmer wird.

Der Eindruck aber, der sich uns von der III. Serie von 9—10tägigen Hungertieren aufdrängte, daß die Niere, soweit es die feuchte Substanz pro kg anbelangt, zunähme, bleibt bestehen. Aber immerhin bedeutet diese geringe Zunahme an Wassergehalt nur wenig. — Damit haben wir eine wohl ausreichende Kenntnis der Beschaffenheit der normalen Kaninchenniere im Hungerzustande gewonnen.

Die bisherigen Ergebnisse lassen sich dahin zusammenfassen, daß die Niere durch einfachen Hunger nicht gleichmäßig abnimmt. Die Veränderungen, welche vorgehen, sind allerdings ziemlich unbedeutende.

Organe bei Kantharidinvergiftung.

Die Tiere, welche ohne Nahrung blieben, erhielten vom ersten Tage an pro die und kg 1 mg Kantharidin in Wasser gelöst. Der Urin enthielt dann regelmäßig Eiweiß, oft in größerer Menge. Die Tiere starben entweder am 3. oder 4. Tage oder wurden am 4. Tage getötet.

A. Die Leber.

Die Lebern boten makroskopisch keine Besonderheiten dar. Ihre chemische Beschaffenheit müssen wir nach dem Vergleich der 3- und 4tägigen Hungertiere beurteilen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tab. VI. Durchschnittszahlen der 3—4tägigen (Tab. I) Normallebern und Kantharidinlebern.

	Gewicht d. Tiere	Leber absolut feucht	Leber absolut trocken	Fett %	Leber pro kg feucht	Leber pro kg trocken	Fett abs.	Fett pro kg
Normal	1490	40,15	11,277	18,72	27,124	7,625	2,115	1,346
Kanth.	1508	50,0	11,829	16,386	34,826	8,2	1,947	1,342

Die Veränderung, welche eingetreten ist, betrifft alle Kolumnen, aber in verschiedenem Sinne. Die Substanz der Leber hat zugenommen. Die feuchte Substanz ist um 20 % gestiegen. Auch bei der Berechnung pro kg ist etwa das gleiche Verhältnis. Die Trockensubstanz hat auch nach beiden Berechnungsmethoden zugenommen, wenn auch nur in bescheidenstem Maße. Dagegen ist eine Abnahme in den Fettkolumnen festzustellen. Die Prozentzahl ist von 18,7 auf 16,9 gesunken. Auch die absolute Fettmenge und die pro kg berechnete haben eine kleine Einbuße erfahren.

Die Folgen der Kantharidinvergiftung stellen sich also an der Leber so dar, daß die Menge der Leber wesentlich zunimmt, und zwar das Wasser um 20 %, die Trockensubstanz um ca. 5,5 %, daß dagegen die Fettmenge sich nach prozentualischer Berechnung um 2,3 % ermäßigt, während die absolute und pro-kg-Fettmenge nur eine ganz unbedeutende Abnahme zeigen.

B. Die Niere.

Unsere Kenntnis von der Kantharidinniere beruht auf 9 Versuchen an Hungerkaninchen, in welchen die Tiere allesamt am 3. oder 4. Tage erlegen sind. Die Nieren der Kantharidintiere haben folgende makroskopische Beschaffenheit geboten: sie waren bedeutend vergrößert; die Kapsel war leicht abziehbar, die Oberfläche war glatt und spiegelnd, gelbbraun. Die Zeichnung war teils deutlich, teils nicht gut erkennbar. Die Rinde war meist 3 mm breit, die Grenzschicht doppelt so breit. Letztere war oft rotbraun oder dunkelrosa und setzte sich scharf nach außen und innen ab. Die Marksubstanz war heliotrop gefärbt, die Papillenspitze injiziert.

Die ganze Gruppe hat ihrer chemischen Beschaffenheit nach eine leidliche Gleichmäßigkeit, freilich mit Ausnahme von 41, wo wir 24,3 % Fett konstatieren; sonst haben wir 1 Tier von 19 %, 5 Tiere von 16 %, 1 Tier von 15 und 1 von 14 %.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tab. VII. Durchschnittszahlen der normalen (Tab. III) und der Kantharidinnieren.

Zahl der Hungertage	Gewicht der Tiere	Niere absolut feucht	Niere absolut trocken	Fett %	Niere pro kg feucht	Niere pro kg trocken	Fett abs.	Fett pro kg
Normal 3—4	1490	9,75	2,6	18,483	6,838	1,908	0,474	0,328
Kantharidin 3—4	1508	12,3	2,55	17,26	8,35	1,739	0,445	0,299

Wenn wir den Durchschnitt der ganzen Gruppe nehmen, so finden wir als charakteristisch gegenüber dem unkorrigierten Mittel der normalen Vergleichstiere von 3—4 Hungertagen in allen Punkten eine Abnahmetendenz geringen Grades. Es ist der Prozentgehalt von 18,5 auf 17,26 % ermäßigt. Es ist der Trockengehalt der Niere pro kg und absolut etwas zurückgegangen, ebenso das Fett absolut und pro kg. Eine starke Zunahme hat dagegen die absolute und pro kg-Menge der feuchten Nierensubstanz erfahren, indem die absolute Menge von 9,75 auf 12,3 g und die pro kg-Menge von 6,84 auf 8,35 gestiegen ist. Vergleichen wir unseren Kantharidinnierendurchschnitt aber mit dem korrigierten Mittel der 3 bis 4tägigen Normalhungertiere (Tab. V), so tritt die Abnahme des prozentualen Fettgehaltes stärker in die Erscheinung, die 20,5 % der Norm haben sich auf 17,26 % ermäßigt. Die Zunahme des Wassers in den Nieren bleibt erhalten, und es findet noch eine Vermehrung, wenn auch geringen Grades, der Trockensubstanz statt, indem diese pro kg Tier von 1,52 g auf 1,74 g steigt, also eine Vermehrung um ca. 15 % erfährt. Die Kantharidinwirkung auf die Niere ist also der auf die Leber sehr ähnlich; es vermehrt sich die Menge des Wassers und vermindert sich mehr oder weniger der prozentualische Fettgehalt. An beiden Organen kommt noch eine Erhöhung der Trockensubstanz geringen Grades zur Beobachtung.

Tab. VIII. Durchschnitte der normalen (Tab. V) und der Kantharidinnieren.

Zahl der Hungertage	Gewicht der Tiere	Niere absolut feucht	Niere absolut trocken	Fett %	Niere pro kg feucht	Niere pro kg trocken	Fett abs.	Fett pro kg
Normal 3—4	1668,89	10,1	2,5	20,54	6,065	1,519	0,518357	0,30749
Kantharidin 3—4	1508	12,3	2,55	17,26	8,35	1,739	0,445	0,299

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Organe bei Phloridzinvergiftung.

Eine andere Versuchsreihe wurde mit Phloridzin angestellt. Es kam uns darauf an, den Tieren das Phloridzin so beizubringen, daß ihr Exitus nach 4 Hungertagen herbeigeführt werden konnte, denn der Status der Organe, der Leber und Niere, von diesen Hungertagen war uns genügend bekannt. Wir verfuhren derart, daß wir die Tiere zunächst zwei Tage hungern ließen und ihnen am 3. und 4. Tage zusammen 3 mal 1 g Phloridzin subkutan injizierten, so daß sie pro Tag 1,5 g Phloridzin zugeführt bekamen. Die Hungertage hatten den Zweck, die Kaninchen analog dem Verfahren Rosenfeld's bei Phloridzinhunden vorzubereiten. Wir verzichteten darauf, sie, wie Rosenfeld es für die Hunde fordert, eine 5tägige Hungerperiode durchmachen zu lassen, denn es sind nur wenig Kaninchen imstande, eine so lange Hungerzeit auszuhalten. Am Ende des 4. Tages wurden die Tiere, von denen nur 1 spontan gestorben war, durch Nackenschlag getötet. Ihre Organe wurden in der bereits beschriebenen Weise behandelt.

A. Die Leber.

Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle eine, allerdings geringe, Zuckerausscheidung im Urin zu sehen war, und somit eine Analogie im Verhalten des Kaninchens und Hundes bestand, so vermißten wir bei allen Tieren die beim Hund regelmäßig auftretende Fettleber.

Die Lebern sahen makroskopisch nicht wesentlich von den Hungerlebern verschieden aus. Ihre chemische Zusammensetzung war im Durchschnitte folgende:

Tab. IX. Durchschnittszahlen der normalen und der Phloridzinlebern (mit Nr. 70).

Zahl der Hungertage	Gewicht der Tiere	Leber absolut		Fett %	Leber pro kg		Fett abs.	Fett pro kg
		fencht	trocken		feucht	trocken		
Normal 3–4	1490	40,15	11,277	18,72	27,124	7,625	2,115	1,346
Phloridzin 4	1657,7	52,5	15,004	17,3	31,6323	9,0106	2,3879	1,4576

Diese Durchschnittszahlen setzen sich zusammen aus einer Reihe von 10, resp. 11 Tieren, die man als leidlich gleichartig konstituiert betrachten kann. Eine Ausnahme davon macht die Leber 70, die in allen Richtungen so weit hinter den anderen zurücksteht, daß es gerechtfertigt erscheint, einen Durchschnitt ohne sie aufzustellen.

Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Tab. X. Durchschnittszahlen der normalen und der Phloridzinlebern (ohne Nr. 70).

Zahl der Hungertage	Gewicht der Tiere	Leber absolut		Fett %	Leber pro kg		Fett abs.	Fett pro kg
		feucht	trocken		feucht	trocken		
Normal 3—4	1490	40,15	11,277	18,72	27,124	7,625	2,115	1,346
Phloridzin 4	1672	55,2	15,77	18,0	33,0794	9,35058	2,55	1,562

Wenn wir den letzten Durchschnitt zur Grundlage unserer Vergleichungen machen, so sehen wir, daß die Phloridzinleber gegenüber der normalen Hungerleber an Fettprozenten nicht zugenommen hat. Da sie aber sowohl an feuchter, als vor allem trockener Substanz gewonnen hat, so ist in der pro kg-Menge des Fettes eine gewisse Vermehrung eingetreten. Es hat also das Phloridzin eine gewisse verfettende Wirkung auf die Leber ausgeübt, wenn sie auch nur geringgradig genannt werden muß. Wir sehen darin einen Gegensatz mit der Wirkung des Kantharidins auf die Kaninchenleber, indem Kantharidin entfettend wirkt. Dagegen zeigen beide in dem Zuge der Vermehrung der feuchten und trockenen Substanz die gleiche Leistung in dem Sinne, daß bei Kantharidin das Zuströmen des Wassers, bei Phloridzin das der festen Substanz überwiegt.

B. Die Niere.

Die Phloridzinnieren haben bei der makroskopischen Betrachtung einen ganz bestimmten Charakter. Die Rinde ist blaßgelbrötlich gefärbt, von normaler Breite. Der Papillarkörper ist weißgrau, die Papillenspitzen nicht injiziert. Zwischen Rinde und Mark ist eine etwa 3 mm breite Grenzschicht eingeschaltet, welche sich nach beiden Seiten scharf begrenzt, sich aus dem Niveau des Parenchyms heraushebt und eine eigentümliche Färbung von rosaheliotropem Charakter hat. Die aus dem Niveau des Nierenquerschnittes gewissermaßen hervorquellende Grenzschicht findet sich in gleicher Weise bei den mit Phloridzin behandelten Hunden.

Die chemische Konstitution dieser Nieren war nun, wenn wir sie mit dem Durchschnitte jener normalen Nieren vergleichen, welche wir unter Ausscheidung der Nr. 43, 44, 45 erhalten haben, folgende:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tab. XI. Durchschnittszahlen der normalen (Tab. V) und der Phloridzinnieren.

Zahl der Hungertage	Gewicht der Tiere	Niere absolut feucht	Niere absolut trocken	Fett %	Niere pro kg feucht	Niere pro kg trocken	Fett abs.	Fett pro kg
Normal 3—4	1668,89	10,1	2,5	20,54	6,065	1,519	0,518357	0,30749
Phloridzin 4	1657,7	10,9	2,44	20,14	6,0423	1,4575	0,46727	0,2832

Das Gewicht beider Tiergruppen ist dasselbe. Das absolute Feuchtgewicht der Niere ist etwas erhöht. Das absolute Trockengewicht, ingleichen das Feuchtgewicht, pro kg berechnet, haben kaum eine wesentliche Veränderung erfahren, ebensowenig trocken pro kg und Fett pro kg. In allen diesen Punkten finden wir eher eine kleine Abnahme. Dieser Abnahme entspricht es, daß auch die Fettprozentkolumne eine Verminderung von 20,54 % auf 20,14 % erfahren hat. Vergleichen wir dagegen den Phloridzinnierendurchschnitt mit dem Mittel aller 3—4tägigen Hungertiere, so stehen die Angelegenheiten etwas anders.

Tab. XII. Durchschnittszahlen der normalen (Tab. III) und der Phloridzinnieren.

Zahl der Hungertage	Gewicht der Tiere	Niere absolut feucht	Niere absolut trocken	Fett %	Niere pro kg feucht	Niere pro kg trocken	Fett abs.	Fett pro kg
Normal 3—4	1490	9,75	2,6	18,483	6,838	1,908	0,474	0,328
Phloridzin 4	1657,7	10,9	2,44	20,14	6,0423	1,4575	0,46727	0,2832

Der Fettprozentgehalt ist von 18,5 auf 20,14 % gestiegen, und wir würden also bei ausschließlicher Rücksichtnahme auf diesen Zug eine Verfettung der Niere konstatieren können. Wenn wir aber uns vor Augen führen, daß der Fettprozentgehalt nicht allein von denjenigen Substanzen bedingt wird, auf welche er sich bezieht, so werden wir ihn nicht als den einzig bestimmenden Maßstab ansehen können. Wenn die Fettmenge nämlich, die im Beginne des Versuches in der Niere vorhanden war, die gleiche war oder eine Abnahme erfährt, während die Trockensubstanz der Niere in gleichem Sinne, aber noch stärker, sich verändert, in specie noch mehr abnimmt als das Fett, so muß in dem Prozentverhältnis zwischen beiden, Fett und Trockensubstanz, dies durch eine Erhöhung der Fettprozentzahl zum Ausdruck kommen, während in der Tat eine wirkliche absolute Verminderung des Fettes stattgefunden hat. Solch ein Verhältnis liegt bei der Phlorid-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zinniere vor. Sowohl die absolute Fettmenge in den Nieren als die Fettmenge pro-kg-Tier hat eine Verminderung erfahren. Eine noch stärkere Verminderung beobachten wir bei der Trockensubstanz auf das kg Tier berechnet, und so sehen wir, daß der Fettprozentgehalt in die Höhe gehen muß, obwohl die absoluten Fettmengen eine Verminderung erfahren haben. An diesem Verhältnis ändert sich nichts Wesentliches, wenn wir unter den Phloridzintieren selbst die Nr. 66 und 70, weil weit aus der Reihe, dem Prozentgehalte des Fettes nach, fallend, ausnehmen; auch dann bleibt das Verhältnis genau dasselbe.

Es zeigt sich also, daß so sehr die Differenzen in der Fettprozentkolumne bei Tabelle 11 und 12 auffallen, so sehr es scheinen möchte, als ob die Korrektur, welche in Tab. 11 angebracht worden ist, sogar die ganze Tendenz der Unterschiede umgekehrt hätte, dies doch nicht der Fall ist. Sowohl in Tab. 11, wie in Tab. 12 ist aus demjenigen Stab, dem „Fett pro kg" nämlich, auf den es ankommt, die gleiche Tendenz herauszulesen, wie überhaupt in den für unsere Frage wichtigen Untersuchungen die Korrekturen an den Tabellen nur quantitativ die Tendenzen beeinflußt haben, nicht aber ihre Richtung umgekehrt haben.[1])

Wir sehen also, daß das Phloridzin auf die Kaninchenniere ungefähr dieselbe Wirkung ausübt, wie sie Rosenfeld von der Hundeniere geschildert hat. Es sinkt der Fettgehalt pro kg Tier ebenso wie die Menge der Trockensubstanz, auf das kg Tier berechnet, und zwar letzte in etwas höherem Maße, so daß dem Prozentgehalt nach ein Ansteigen des Fettes resultiert, das aber nur ein scheinbares ist.

Die Resultate, zu denen obige Untersuchungen geführt haben, lassen sich dahin zusammenfassen, daß das Kantharidin auf die Leber und Niere der Kaninchen gleichmäßig in dem Sinne wirkt, daß die feuchte Substanz vermehrt wird, der Fettprozentgehalt aber vermindert wird. In der Niere steht es ebenso, daß die Fettmenge pro kg vermindert wird. Gegenüber dem korrigierten Durchschnitt (Tab. VIII) aber steigt die Trockensubstanz der Niere um einiges an, so daß aus dieser Verschiebung die Verminderung der Fettprozentmenge sich erklärt.

Der mikroskopische Befund der Kantharidinnieren mit ihren prallgefüllten Gefäßen und Glomeruli deutet wohl an, daß in der

1) Ausgenommen sind die für unsere Probleme nicht bedeutungsvollen Zahlen der Normaltiere mit längerer Hungerdauer im Vergleich zu Normaltieren mit 1—2 oder 3—4tägigem Hunger.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vermehrten Blutfüllung wenigstens einer der Gründe für den Zuwachs der Trockensubstanz pro kg Tier gesehen werden könnte. Anders die Phloridzinorgane. In der Phloridzinleber (Tab. X) fanden wir eine Steigerung der feuchten Substanz wie der trockenen pro kg Tier und eine Vermehrung der pro-kg-Menge des Fettes in der Leber. In der Phloridzinniere haben wir dem korrigierten Durchschnitt gegenüber (Tab. XI) ein Minimum von Veränderungen fast nur im Sinne einer geringen Verminderung aller Zahlen; dem unkorrigierten Durchschnitt der normalen gegenüber fällt eine Vermehrung der Prozentmenge an Fett auf, die aber sicher keine wahre Vermehrung der in der Niere enthaltenen Fettquantitäten erweist, indem diese Erhöhung der Fettprozentzahl durch erhebliche Verminderung der trockenen Substanz pro kg Tier zustande kommt, der gegenüber die pro-kg-Menge an Fett weniger stark abgenommen hat. Auf keine Weise aber treffen wir auf eine wirkliche Fettzunahme in der Niere auf Phloridzin. — In unseren Versuchen hat sich ein vollkommen analoges Verhalten zwischen der Niere des Kaninchens und des Hundes ergeben beziehentlich der Fettverhältnisse, indem weder augenscheinliche prozentualische Verminderung des Fettes auf Kantharidin, noch die Vermehrung auf Phloridzin als einfacher Ausdruck der wahren Veränderungen des Fettes hinzunehmen ist, worin diese Versuche am Kaninchen als eine Bestätigung der analogen Verhältnisse am Hunde angesehen werden dürfen.

Zum Schlusse erfülle ich die ehrenvolle Pflicht, Herrn Dr. Georg Rosenfeld in Breslau für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit, für die stets bereite Unterstützung und vielfache Belehrung hierdurch meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Gesamttabelle.

Normale Leber.

Nr.	Zahl der Hungertage	Gewicht der Tiere	Leber absolut feucht	Leber absolut trocken	Fett %	Fett abs.	Leber pro kg feucht	Leber pro kg trocken	Fettmenge pro kg
1	1	1026	—	13,4	26,5	3,551	—	13,06	3,461
2	1	1630	42,0	15,2	22	3,344	25,77	9,33	2,052
18	1	1875	65,0	15,05	18	2,709	34.666	8,027	1,444
20	1	1560	55,0	15,7	19,5	3,0615	35,256	10,064	1,9625
3	2	1380	42,0	12,4	18,0	2,232	30,43	8,99	1,618
4	2	1170	60.0	16,6	20,5	3,398	51.28	14.2	2,904

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Zahl der Hunger-tage	Ge-wicht der Tiere	Leber absolut feucht	Leber absolut trocken	Fett %	Fett abs.	Leber pro kg feucht	Leber pro kg trocken	Fett-menge pro kg
21	2	2250	48,0	15,5	18,5	2,8675	21,33	6,888	1,2744
22	2	1620	50,0	11,45	—	—	—	—	—
50	2	1200	35,0	7,25	11,66	0,84535	29,167	6,0	0,704
51	2	1100	35,0	9,55	11,66	1,11353	31,818	8,682	1,0123
5	3	1315	45,0	14,0	16,5	2,31	34,22	10,65	1,757
43	3	1010	20,0	5,4	20,0	1,08	19,802	5,347	1,069
52	3	1450	45,0	10,9	20,0	2,18	31,034	7,517	1,5033
53	3	1500	35,0	9,0	11,66	1,0494	23,333	6,0	0,6996
44	4	890	25,0	7,5	15,0	1,125	28,089	8,427	1,264
45	4	960	22,0	6,3	16,6	1,0458	22,917	6,563	0,109
46	4	1430	40,0	9,15	30,0	2,745	27,972	6,399	1,92
54	4	2100	45,0	12,5	20,0	2,5	21,429	5,952	1,190476
55	4	1920	50,0	14,4	20,0	2,88	26,042	7,5	1,5
58	4	1660	50,0	13,25	18,7	2,478	30,12	7,982	1,492
59	4	1690	50,0	14,0	17,5	2,450	29,586	8,284	1,4497
32	5	1005	26,0	5,9	16,6	0,9794	25,871	5,871	0,9755
47	5	1380	25,0	6,4	13,3	0,891	18,116	4,464	0,617
33	6	1300	25,0	6,7	11,66	0,7812	19,231	5,154	0,601
35	7	1000	20,0	5,65	13,3	0,75145	20,0	5,65	0,751
28	9	1545	35,0	8,25	16,44	1,3563	22,654	5,339	1,8761
29	9	1340	35,0	7,7	13,8	1,0626	26,119	5,746	0,793
48	9	1650	30,0	10,1	20,0	2,02	18,182	6,121	1,224
49	9	1285	35,0	10,2	16,6	1,6932	27,237	7,938	1,318
30	10	1770	35,0	9,5	10,266	0,9755	19,774	5,367	0,55
31	10	1420	35,0	9,65	13,73	1,024945	24,648	6,796	0,72
36	10	1310	36,0	7,3	16,0	1,168	27,481	5,573	0,892

Normale Nieren.

Nr.	Zahl der Hunger-tage	Ge-wicht der Tiere	Niere absolut feucht	Niere absolut trocken	Fett %	Niere pro kg feucht	Niere pro kg trocken	Fett pro kg	Fett abs.
1	1	1026	—	1,6	20,43	—	1,56	0,3106	0,3187
2	1	1630	8,0	3,6	21,0	4,91	2,205	0,463	0,757
18	1	1875	15,0	2,55	19,75	8,0	1,360	0,2688	0,504
20	1	1560	9,0	2,3	18,6	5,77	1,47	0,274	0,4276
3	2	1380	8,0	2,2	16,575	5,80	1,59	0,2642	0,365
4	2	1170	12,0	2,3	20,175	10,26	1,97	0,395	0,463
21	2	2250	10,0	3,35	20,075	4,44	1,489	0,2978	0,673
22	2	1620	9,0	1,9	21,77	5,56	1,17	0,255	0,413
50	2	1200	12,0	2,0	16,37	10,0	1,6	0,272	0,3274
51	2	1100	9,0	1.7	18,36	8,182	1,556	0,2838	0,31212
43	3	1010	8,0	2,1	10,3	7,921	2,079	0,214	0,2163
52	3	1450	10,0	1,9	19,24	6,897	1,310	0,2521	0,36556
53	3	1500	8,0	1,7	14,64	5,333	1,133	0,1659	0,24888
56	3	1570	8,0	2,35	23,1	5,096	1,497	0,345807	0,54285
57	3	1700	10,0	2,4	21.66	5,882	1,412	0,3058	0,597890
44	4	890	10,0	3,3	12,9	11,236	3,708	0,4780	0,4257
45	4	960	8,0	3,3	13,7	8,333	3,438	0,471	0,4521
46	4	1430	10,0	4,05	16,725	6,993	2,832	0,473	0,673625
54	4	2100	13,0	3,2	19,07	6,19	1,524	0,29059	0,61024

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Zahl der Hungertage	Gewicht der Tiere	Leber absolut feucht	Leber absolut trocken	Fett %	Leber pro kg feucht	Leber pro kg trocken	Fett pro kg	Fett abs.
55	4	1920	12,0	2,1	21,67	6,25	1,094	0,237	0,45507
58	4	1660	10,0	2,4	22,366	6,024	1,446	0,323	0,536784
59	4	1690	10,0	2,4	26,43	5,917	1,420	0,3753	0,63432
32	5	1005	8,0	1,4	19,55	7,96	1,393	0,272	0,273
47	5	1380	13,0	2,7	14,2	9,426	1,956	0,277	0,3834
33	6	1300	9,0	2,1	15,675	6,923	1,615	0,253	0,329
34	6	1020	8,0	1,75	17,7	7,843	1,713	0,303	0,309
35	7	1000	10,0	1,8	19,0	10,0	1,8	0,342	0,342
28	9	1545	10,0	2,3	42,85	6,473	1,489	0,637	0,985
29	9	1340	11,0	2,1	44,45	8,217	1,567	0,696	0,933
48	9	1650	12,0	1,8	19,7	7,272	1,091	0,215	0,3546
49	9	1285	9,0	1,8	18,9	7,004	1,401	0,252	0,3422
30	10	1770	10,0	2,5	46,73	5,65	1,413	0,6601	1,168
31	10	1420	9,0	2,4	25,475	6,338	1,689	0,4306	0,611
36	10	1310	9,0	2,0	17,7	6,8702	1,527	0,2702	0,354

Kantharidinlebern.

Nr.	Zahl der Hungertage	Gewicht der Tiere	Leber absolut feucht	Leber absolut trocken	Fett %	Fett abs.	Leber pro kg feucht	Leber pro kg trocken	Fett pro kg
15	3	1020	45,0	9,9	16,0	1,584	44,12	9,71	1,55
16	3	1770	70,0	14,8	15,0	2,22	39,55	8,36	1,255
17	3	2030	55,0	15,5	17,0	2,5755	27,09	7,463	1,27
38	3	1140	30,0	7,85	13,3	1,068	26,316	6,886	0,916
39	3	1680	60,0	14,3	16,6	2,3738	35,714	8,511	1,416
23	4	1230	40,0	10,6	13,5	1,431	32,52	8,62	1,163
41	4	1300	50,0	10,2	23,3	2,3766	38,47	7,85	1,828

Kantharidinnieren.

Nr.	Zahl der Hungertage	Gewicht der Tiere	Niere absolut feucht	Niere absolut trocken	Fett %	Fett abs.	Niere pro kg feucht	Niere pro kg trocken	Fett pro kg
15	3	1020	15,0	2,2	19,1	0,4120	14,71	2,157	0,420
16	3	1770	13,0	1,65	16,8	0,2772	7,34	0,932	0,1566
17	3	2030	20,0	3,95	16,725	0,66063	9,85	1,95	0,325
38	3	1140	8,0	2,1	15,8	0,3318	7,018	1,842	0,291
39	3	1680	10,0	2,75	16,0	0,440	5,952	1,637	0,262
23	4	1230	10,0	2,6	16,0	0,416	8,13	2,11	0,3382
40	4	1300	10,0	2,0	16,6	0,332	7,692	1,538	0,2554
41	4	2150	16,0	3,2	24,3	0,7776	7,442	1,488	0,362
42	4	1250	10,0	2,5	14,0	0,350	8,0	2,0	0,280

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Phloridzinlebern.

Nr.	Zahl der Hungertage	Gewicht der Tiere	Leber absolut feucht	Leber absolut trocken	Fett %	Leber pro kg feucht	Leber pro kg trocken	Fett pro kg	Fett abs.
60	4	1510	50,0	13,4	16,0	33,113	8,874	1,419	2,144
61	„	1470	55,0	15,35	19,0	37,415	10,442	1,304	1,9165
62	„	1830	60,0	16,9	21,0	32,787	9,2896	1,939	3,549
63	„	2040	73,0	24,0	—	35,784	11,7647	—	—
64	„	1330	42,0	10,4	19,0	31,579	7,8195	1,486	1,976
65	„	1580	47,0	13,2	23,0	29,747	8,354	1,922	3,036
66	„	1525	65,0	17,2	14,0	42,623	11,279	1,579	2,408
67	„	1495	40,0	11,05	14,0	26,756	7,391	1,035	1,547
68	„	2160	65.0	20,4	15,0	30,091	9,444	1,417	3,060
69	„	1780	55.0	15,75	21,0	30,899	8,848	1,858	3,3075
70	„	1515	26,0	8,5	11,0	17,162	5,611	0,617	0,935

Phloridzinnieren.

Nr.	Zahl der Hungertage	Gewicht der Tiere	Niere absolut feucht	Niere absolut trocken	Fett %	Niere pro kg feucht	Niere pro kg trocken	Fett pro kg	Fett abs.
60	4	1510	8,0	2,2	22,7	5,298	1,457	0,331	0,4994
61	„	1470	8,0	2,2	20,7	5,442	1,497	0,3098	0,4554
62	„	1830	13,0	2,7	22,7	7,104	1,475	0,335	0,6129
63	„	2040	13,0	3,0	22,3	6,373	1,471	0,328	0,6690
64	„	1330	8,0	1,7	22,1	6,015	1,278	0,282	0,3757
65	„	1580	9,0	2,15	22,1	5,6962	1,3608	0,3007	0,47515
66	„	1525	8,0	2,0	14,97	5,246	1,311	0,196	0,2994
67	„	1495	10,0	2,5	19,8	6,688	1,607	0,331	0,4950
68	„	2160	12,0	3,15	19,9	5,556	1,458	0,1605	0,346685
69	„	1780	15,0	3,2	18,9	8,427	1,798	0,340	0,6048
70	„	1515	7,0	2,0	15,33	4.620	1.320	0.202	0,3066

Generated on 2019-11-05 12:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

V.

Über Physiologie und Pathologie der fliegenden Mücken (Muscae volatiles, Mouches volantes, Myodesopsie, bewegliche Skotome).

Von

Dr. Max Buch,

Helsingfors, Finnland.

(Mit 24 Abbildungen.)

Nicht so selten hört man neurasthenische und hysterische Patienten über bewegliche Flecke im Gesichtsfelde klagen. Diese „Mouches volantes" werden auch seit Beard[1]) als Symptom der Neurasthenie in den Lehrbüchern erwähnt, und daß sie ziemlich häufig sind, ist schon aus der großen Zahl von Synonymen ersichtlich; über die Natur derselben finden wir aber in den Lehrbüchern der Pathologie und Nervenkrankheiten nichts verzeichnet.

Auch bei den Ophthalmologen scheinen die Meinungen geteilt. Die einen, z. B. Löwegren, Knies[2]), erwähnen die „fliegenden Mücken" nur als Symptom der Choroiditis und Chorioretinitis.

Knies sagt bei Beschreibung der Choroiditis: „Der Glaskörper enthält häufig flottierende Trübungen, mikroskopisch kleine, nur subjektiv bemerkbare fliegende Mücken und gröbere Flocken und Membranen, die dem Augenspiegel sichtbar sind; nicht selten ist ihre Entstehung aus kleinen Hämorrhagien."

Löwegren[3]) erwähnt als Symptom der Sklero-Chorioiditis: „Mouches volantes, bewegliche schwarze Punkte, Ringe und Klumpen, welche die Patienten häufig sehr beunruhigen". Eine andere Ursache der „fliegenden Mücken" kennt weder Knies noch Löwegren.

---

1) G. M. Beard, Die Nervenschwäche (Neurasthenia). Übers. v. Neißer. S. 16 Leipzig 1883 2. Aufl.

2) Max Knies, Grundriß der Augenheilkunde. Wiesbaden 1888 S. 219, 220.

3) M. K. Löwegren, Om Ögonsjukdomarna och deras behandling. S. 254 Stockholm 1891.

Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Schweigger[1]) erwähnt dieselben bei der Myopie als Symptom der „Herabsetzung der Sehschärfe, welche bei hochgradiger Myopie nicht selten als Teilerscheinung einer Retinalirritation auftritt. Wahrscheinlich ist die Dehnung, welche die Retina und die übrigen Membranen im myopischen Auge erfahren, als Ursache dieser Irritation anzusehen. Außer Herabsetzung der Sehschärfe zeigt sich in solchen Fällen schnelle Ermüdung beim Arbeiten, ein Gefühl von Druck und Spannung im Auge, manchmal zugleich mit Empfindlichkeit bei leichter Kompression des Bulbus und außerdem Blendungserscheinungen, subjektive Lichtempfindungen und quälende Myodesopsie. Letztere bildet oft die Hauptbeschwerde, über welche Myopen zu klagen haben und hat wohl immer ihre materielle Begründung in kleinen Formelementen des Glaskörpers, welche im ganz normalen Auge ebenfalls vorhanden sind und auf entoptischem Wege sichtbar werden. In nicht myopischen Augen werden diese „Mouches volantes“ hauptsächlich dann bemerkt, wenn neben den Schattenfiguren, welche jene Formelemente des Glaskörpers auf die Retina werfen, keine anderen scharf gezeichneten Netzhautbilder vorhanden sind, also beim Blick auf eine möglichst gleichförmige Fläche. Myopen finden daher nicht selten eine Abhilfe dieser Beschwerden im Gebrauch von Konvexgläsern, welche die gleichförmige Unklarheit der Netzhautbilder beseitigen. Andererseits aber ist es sehr wahrscheinlich, daß in vielen Fällen von Myopie die Myodesopsie wirklich von mikroskopischen Glaskörpertrübungen abhängt, da sich ja häufig genug ophthalmoskopisch sichtbare Glaskörpertrübungen entwickeln. Bei den ausgedehnteren Choroidalveränderungen, welche die höheren Grade der Myopie in der zweiten Hälfte des Lebens gewöhnlich begleiten, ist in der Tat das Vorhandensein solcher Trübungen die Regel. Der Glaskörper zeigt sich verflüssigt und enthält unter dem Mikroskop kleine Trübungen, welche, ohne eine bestimmte Struktur zu zeigen, lediglich ein faserig körniges Aussehen darbieten. Die Trübungen sind entweder dadurch fixiert, daß sie in feine, endlich ophthalmothopisch nicht mehr erkennbare Fäden auslaufen, durch welche sie mit dem noch gesunden durchsichtigen Glaskörpergewebe zusammenhängen, und haben dann ihren Sitz gewöhnlich nicht weit von der Eintrittsstelle des Sehnerven, oder die Trübungen sind frei beweglich und werden in der verflüssigten Substanz, in welcher sie schwimmen, durch die Augenbewegungen hin und her geschleudert.“

1) C. Schweigger, Handb. d. spez. Augenheilk. Berlin 1873 S. 38, 39.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die physiologischen Mouches volantes beschreibt Schweigger (S. 400) „als isolierte Ringe mit hellem Zentrum und dunkler oder lichter Kontur, oder als ähnliche gewöhnlich etwas dunklere Gebilde mit langen, manchmal verästelten Ausläufern oder als hellere, perlschnurartig zusammenhängende Ringe, gefaltete Membranen etc.“

Schweigger hält diese physiologischen Mouches volantes für ophthalmoskopisch nicht nachweisbar, wogegen die entzündlichen Glaskörpertrübungen mit dem Ophthalmoskop sichtbar sind und von ihm genauer beschrieben werden.

Fuchs[1]) äußert sich folgendermaßen: „Der embryonale Glaskörper ist sehr zellenreich und daher undurchsichtig. Die Zellen verschwinden später, doch bleiben undurchsichtige Reste derselben im Glaskörper zurück, welche als fliegende Mücken entoptisch wahrgenommen werden können. Solche physiologische Glaskörpertrübungen erscheinen als durchsichtige Fäden oder als Perlenschnüre oder kleine Flocken, welche sich nicht nur mit dem Auge, sondern auch selbständig bewegen. Dies sieht man namentlich, wenn man rasch aufwärts blickt und dann das Auge ruhig hält, wobei sich die Trübungen langsam nach abwärts senken. Dadurch unterscheiden sie sich von den entoptischen Bildern, welche durch Trübungen in der Linse hervorgerufen werden, da diese immer an derselben Stelle des Gesichtsfeldes bleiben. Die physiologischen Mouches volantes sind wenig auffallend, so daß die meisten Menschen von der Existenz derselben in ihrem Auge nichts wissen. Um sie wahrzunehmen, sehe man nach einer gleichmäßig erhellten Fläche, z. B. gegen den Himmel. Von kurzsichtigen Augen pflegen sie besser wahrgenommen zu werden. Sobald solche fliegende Mücken so deutlich werden, daß sie sich von selbst beständig der Beobachtung aufdrängen und dem Patienten lästig werden, muß der Verdacht auf pathologische Glaskörpertrübungen rege werden.“

Zu den pathologischen Trübungen, die sowohl vom Patienten als ophthalmoskopisch nachweisbar sind, ist noch die Arteria hyaloidea persistens zu rechnen, welche das ganze Leben hindurch fortbestehen kann.

Die in der Literatur niedergelegten Beschreibungen der Myodesopsie sind, wenn sie auch manche richtige Beobachtungen aufweisen, doch sehr lückenhaft und zum Teil auch unrichtig; ich hoffe daher, daß meine Bemühungen, zu einer genaueren Vorstellung

1) E. Fuchs, Lehrb. d. Augenheilk. 5. Aufl. S. 458—459. Leipzig u. Wien 1895.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieser noch recht dunkeln Erscheinungen zu gelangen, auf ein wohlwollendes Ohr rechnen dürfen.

Vor einigen Jahren entdeckte ich zufällig, daß ich in meinem Auge entoptisch verschiedene Formelemente sah, wenn ich mit halbgeschlossenen Augen gegen die Wolken oder den Himmel schaute und habe seitdem beinahe täglich diese Erscheinungen studiert. Meine Augen sind auch besonders passend für solche Untersuchungen, da das eine eine Myopie von 4 D hat, das andere dagegen emmetropisch ist; ich kann also Vergleiche anstellen zwischen den Bildern im emmetropischen und myopischen Auge, welches letztere ja nach den zitierten Ophthalmologen besonders geeignet ist „fliegende Mücken" zu sehen. Der von Schweigger und Fuchs gegebene Rat, gegen eine gleichmäßig beleuchtete Fläche zu schauen, besonders gegen den Himmel, wird in den meisten Fällen nicht zum Ziele führen. Die meisten Menschen sehen dabei nichts besonderes, oder man sieht höchstens ganz verschwommen, je nach der Beleuchtung, helle oder dunkle Figuren, von deren Form und Gestalt man keine Vorstellung gewinnt. Deutlicher kann man sich dieselben darstellen durch Schauen in ein gut beleuchtetes Mikroskop ohne Objekt. Die meisten Menschen sehen dann recht deutlich verschiedene Formelemente ihres Glaskörpers. Noch schärfer erscheinen diese, wenn man mit etwas eingekniffenen Augen ins Mikroskop schaut. Ebenso aber — und dies Verfahren ist viel einfacher — kann wohl jeder Mensch, wie ich mich an zahlreichen Personen überzeugt habe, bequem auch ohne Mikroskop diese Erscheinungen sehen, wenn er beim Schauen gegen eine helle einfarbige Fläche die Augen soweit schließt, daß die Gegenstände, z. B. das Fensterkreuz, beginnen undeutlich zu werden. Auf diese Weise habe ich meist meine Studien gemacht. Das Schauen durch ein Nadelloch in einem Blatt Papier gab mir weniger gute Resultate. Falls man trotz dieser Kunstgriffe nichts sieht, braucht man nur die Augen einmal rasch aufzuschlagen und gleich wieder geradeaus zu schauen. Dadurch werden die in den tieferen Partien des Glaskörpers schwimmenden Formelemente des Glaskörpers zunächst hinaufgewirbelt und sinken dann allmählich wieder herab, wobei man Gelegenheit hat, sie zu beobachten. Die genauere Prüfung derselben erbietet gleichwohl einige Schwierigkeiten, da sie immer bald aus dem Gesichtsfelde verschwinden und es nur nach einiger Übung gelingt, denselben Gegenstand immer und immer wieder ins Gesichtsfeld zurückzuschleudern. Besonders die in den Seitenteilen des Gesichtsfeldes sich aufhaltenden „fliegenden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mücken“ hält es anfangs schwer, scharf einzustellen, aber nach einiger Übung gelingt es doch.

Ich habe versucht, die gesehenen Dinge zu zeichnen, nachdem ich sie immer und immer wieder ins Gesichtsfeld zurückgeworfen und möglichst genau betrachtet hatte. Immerhin können die Zeichnungen nur mehr oder weniger schematisch sein, da diese Dinge nicht still halten und man sie nicht, wie etwa ein mikroskopisches Präparat, beliebig lange betrachten und immer wieder vornehmen kann.

Ich beginne mit der Beschreibung der Bilder meines myopischen Auges, da man mit demselben tatsächlich mehr Bestandteile und dazu größer und deutlicher sehen kann, als mit dem emmetropischen.

Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

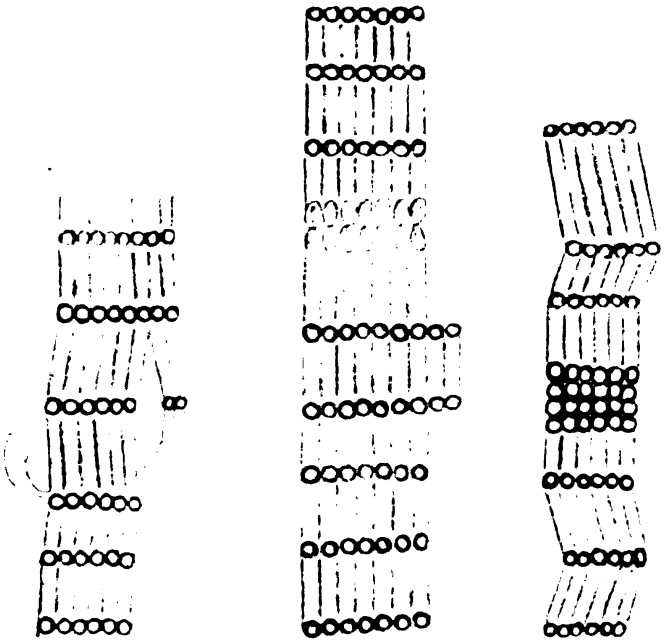


Fig. 1—3. Junges Schleiergewebe.

Das wichtigste entoptisch wahrnehmbare Formelement ist ein Gewebe (Fig. 1, 2, 3), bestehend aus einer einfachen Reihe nebeneinander befestigter Fäden als Aufschlag und winkelrecht zur Richtung der Fäden angeordneten Kugelreihen als Einschlag. Dies Gewebe ist vergleichbar mit einem im Gesichtsfelde ausgebreiteten Schleier, umsomehr, als in einem neuen, noch nicht zerissenen Gewebe die Fäden nahezu senkrecht stehen, nur bei Augenbewegungen etwas in der Flüssigkeit flottierend und sich faltend, während die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kugelreihen eine annähernd horizontale Lage haben. Nach raschem Augenaufschlag sieht man das Gewebe sich etwas falten und wieder ausstrecken, und zwar derart, daß die Kugelreihen gleichsam Gelenke bilden, während die Fasern selbst sich nicht biegen. Die Faltung geschieht in Harmonikaform, jedes Glied immer in entgegengesetzter Richtung zum Nachbargliede. (Vgl. Fig. 1 und 3.) Nur ältere, schon teilweise zerrissene Gewebe stellen sich mit der Kante ein, wobei man sich überzeugen kann, daß die Fasern immer ungefähr dieselbe Dicke haben, von welcher Seite man sie auch betrachtet, daß sie somit annähernd zylindrisch sind, ferner, daß die Dicke des Gewebes nur aus einer Faser besteht und schließlich, daß die Kugeln nicht auf den Fasern, sondern in denselben sich befinden, ihr Lumen ganz ausfüllend. Die Kugelreihen sind einem Perlenbande ähnlich, nur scheinen sie, im frischen Gewebe wenigstens, unbeugsam.

Die Faser erscheint im jungen Gewebe als zentraler heller Streifen, der beiderseits von einem dunklen, dicken, doppelkonturierten Rande eingefaßt ist, wodurch das ganze Gewebe ein gestreiftes Aussehen erhält. Der dunkle Rand scheint doch meist nicht bis an die Kugelreihe zu reichen, so daß er oberhalb und unterhalb der Kugelreihe abgebrochen oder nur ganz fein erscheint.

Auch die Kugeln zeigen ein ganz lichtes Zentrum, umgeben von einem dicken dunklen Ringe; daß man es aber nicht mit Ringen, wie z. B. Schweigger meint, sondern mit Kugeln zu tun hat, ersieht man daraus, daß sie von allen Seiten betrachtet immer als Ringe erscheinen. Der dicke umgebende Ring dürfte wohl auf starker Lichtbrechung beruhen. Die Kugelreihen sind in gewissen, nicht immer gleichen Abständen voneinander im Gewebe angeordnet, doch sieht man nicht allzu selten auch mehrere Kugelreihen, 4 bis vielleicht 6, dicht einander anliegend; gleichwohl sieht man an ein und demselben Gewebe nie mehr als eine solche Zusammendrängung von Kugelreihen (Fig. 3). Ferner sieht man bisweilen, aber auch nur einmal in einem Gewebe, statt einer Kugelreihe eine Reihe sphärischer, leicht punktierter, trüber Körperchen, welche ebenfalls je eine Faser ausfüllen (Fig. 2). Ihre längere Achse fällt mit der Längsachse der Faser zusammen. Bei guter Beleuchtung sieht man dies sphärische Körperchen durch eine Querlinie in der Mitte getrennt. Man erhält bisweilen den Eindruck, als ob das Körperchen sich etwas über die Oberfläche des Gewebes vorwölbt.

Ein junges Gewebe besteht aus 8 vielleicht bis 10 Fäden, doch ist dasselbe nicht sehr dauerhaft sondern reißt sehr bald sowohl

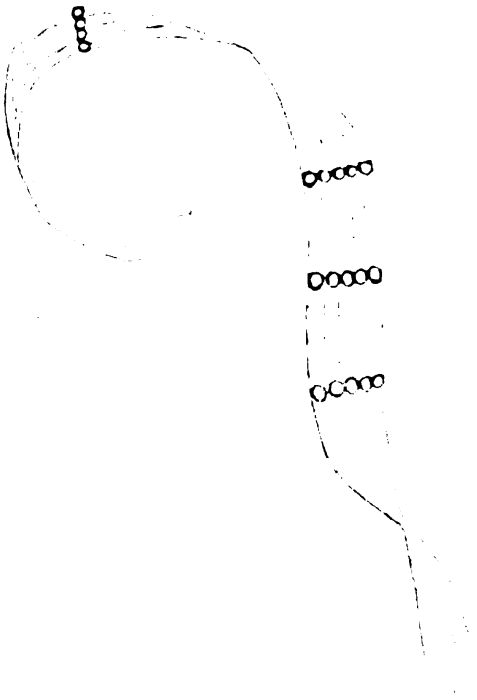
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Länge als der Quere nach auseinander. Am Morgen beim Aufstehen, aber auch am Tage nach einem kürzeren Schlaf, sind immer die heilsten, sowohl breitesten als auch längsten, Schleier zu sehen, aber schon bald, wohl unter dem Einfluß der Augenbewegungen, fangen einige Fäden an, sich abzutrennen (Fig. 1). In Fig. 2 sehen wir das Gewebe nur an einer Stelle in seiner ganzen Breite, während oberhalb und unterhalb 2 Fäden abgebrochen sind. Allmählich reißt sich das ganze Gewebe auseinander, sowohl in der Quer- als in der Längsrichtung, und man sieht Gewebefetzen von 2—3—4 bis 5 Fäden, meist noch mit ihren Kugeln. Im Lumen der Fäden beginnen jetzt kleine etwas trübere Kügelchen mit einfacher schmaler Kontur sich zu zeigen, welche bald, Tröpfchen neben Tröpfchen, den ganzen Faden erfüllen. Zugleich werden die Fäden biegsamer und legen sich nach allen möglichen Richtungen in den verschiedensten Krümmungen, sich bei den Augenbewegungen bald streckend bald biegend gleich bandförmigen Wassergewächsen, die dem Wellenspiel folgen (Fig. 4, 5). Schließlich zerfallen diese Gewebefetzen zu einzelnen Fäden, die meist deutlich mit Tröpfchen gefüllt sind und hier und da auch noch eine Kugel aufweisen (Fig. 6, 7, 8). Einzelne Fadenenden haben bisweilen eine auffallende Ähnlichkeit mit doppelkonturierten Nervenfäden, unterscheiden sich aber von ihnen dadurch, daß Nervenfäden niemals eine Spur von Querkonturen zeigen, während man in den Glaskörperfäden meist mehr oder weniger deutlich Tröpfchen oder wenigstens Spuren von Querkonturen unterscheiden kann (Fig. 9). Falls noch die eine oder andere glänzende Kugel festsitzt, hört die Ähnlichkeit ganz auf. Einen Gewebsrest sieht man nicht selten in ganz konstanter Form: 3—4 kurze Fasern nebeneinander enden unten mit einer Kugelreihe. Ein Stück von derselben zeigen sich übereinander drei längliche, abgerundet viereckige Körper, ähnlich etwa zwei zusammengeflossenen Tröpfchen im engen Rohr. Diese Körperchen liegen in den Fäden außerdem nebeneinander, so daß 3 Reihen derselben entstehen (Fig. 10).

Die oben beschriebenen Stellen im Gewebe, wo mehrere Kugelreihen direkt aneinander liegen, scheinen eine größere Widerstandskraft zu haben als die übrigen Teile des Gewebes, denn nicht selten sieht man ein solches Kugelhäufchen mit demselben anhängenden Gewebefetzen, die in allen Richtungen um dasselbe flottieren und dasselbe bisweilen umschlingen (Fig. 15—20). Diese Kugelhäufchen haben eine praktische Bedeutung, denn sie gerade machen sich hauptsächlich als „fliegende Mücken“ geltend. So lange die Ge-

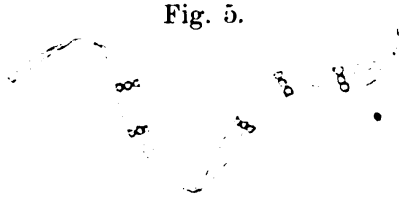
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 4.



Älterer Schleier im myopischen Auge.

Fig. 5.

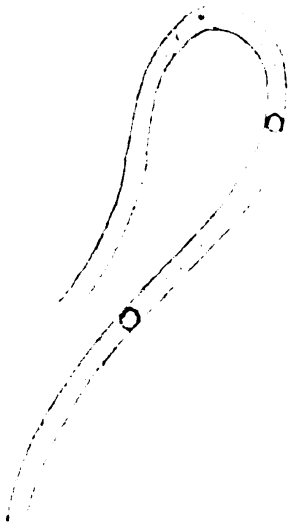


Älterer Schleier im emmetropischen Auge.

Fig. 6.

Zwei Fäden, die noch teilweise miteinander zusammenhängen.

Fig. 7.



Einzelne Faser.

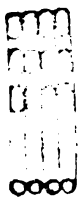
Fig. 8.

Feine Faser von feinen Kügelchen oder Tröpfchen umgeben.

Fig. 9.

Leere doppelkonturierte Faser.

Fig. 10.



Gewebsrest.

Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

webe und Fetzen derselben in einfacher Reihe liegen, sind sie mit offenen Augen nicht sichtbar, wenn sie sich dagegen durch Faltung, Umschlingung oder Knotung zu mehreren übereinander legen, werfen sie einen so starken Schatten auf die Netzhaut, daß sie auch bei offenen Augen sichtbar werden und in Form beweglicher Flecke von unregelmäßiger Form erscheinen, welche man dann leicht als Gewebsbestandteile erkennt, wenn man die Augen zusammenkneift. Am dunkelsten nun erscheinen diese beweglichen Flecke, wenn das Zentrum derselben aus einem Kugelhäufchen besteht. Das scheint darauf zu beruhen, daß diese Kugelreihen sich bisweilen zusammenbiegen können und bisweilen noch von Gewebsfäden umschlungen sind (Fig. 15) so daß sie besonders dick werden. Sie sind dann auch mit ganz offenen Augen als Flecke sichtbar nicht nur, wenn man gegen eine hell beleuchtete, sondern auch wenn man gegen eine ziemlich dunkle Fläche schaut, z. B. eine dunkle Ecke des Zimmers. Ich habe sogar ziemlich häufig auch bei geschlossenen Augen diese beweglichen dunklen Flecke gesehen, wenn die Lider mit gutem zerstreutem Tageslicht genügend beleuchtet sind, und habe mich bei Öffnen der Augen jedesmal überzeugen können, daß die Flecke durch solche Gewebeknoten mit anhängenden Schleierfetzen bestanden. Diese bilden also die eigentlichen „fliegenden Mücken".

Außer den beschriebenen sieht man noch folgende Formelemente: Glänzende kleine Kugeln mit dünnen Konturen (selten); größere Kugeln mit einem hellen Zentrum und einem dicken dunklen Rande vollkommen gleich denjenigen, die wir als Bestandteile des Schleiergewebes beschrieben. Bisweilen sieht man ganze Reihen solcher Kugeln (Fig. 11). Sehr wahrscheinlich stammen diese Perlenbänder vom Schleiergewebe, denn man sieht nicht selten die Gewebsfasern gerade an der Kugelreihe abreißen und außerdem habe ich bisweilen einer Kugelreihe beiderseits kurze blasse Faserenden anhängen sehen (Fig. 12). — Ferner sieht man bisweilen Kugeln, die ausgezeichnet sind durch einen besonders dunklen Ring, der außerdem von einer breiten lichten Aureole umgeben ist. Bei schwächerer Beleuchtung kann ich an dieser Aureole keine äußere Kontur unterscheiden, bei scharfer Beleuchtung dagegen, z. B. wenn ich mit halbgeschlossenen Augen gegen die untergehende Sonne schaue, habe ich auch eine äußerst feine äußere Kontur wahrnehmen können. Bisweilen habe ich mich überzeugen können, daß die Kugel eigentlich aus einem Kugelpaar besteht, wenn dasselbe sich mit seiner Längsseite ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stellt, wogegen es sich als eine einzige Kugel darstellt, wenn es sich mit einem Pol einstellt. Beide Kugeln sind getrennt durch einen hellen Streifen und umgeben von einer gemeinsamen Aureole (Fig. 13). Bisweilen drehen sie sich wie ein Blinkfeuer, so daß abwechselnd eine und zwei Kugeln sichtbar sind. Übrigens sieht man bisweilen auch an solchen Kugeln, an denen bei schwächerer Beleuchtung keine helle Umgebung sichtbar ist, bei starker Beleuchtung eine schmale Aureole mit einer feinen Kontur hervortreten. Auch sieht man bei guter Beleuchtung bisweilen ganze Kugelreihen von solch einer hellen Aureole umgeben (Fig. 13), welche ich bisweilen auch an den Kugelreihen im Schleiergewebe erkannt zu haben glaube. Schließlich sieht man, ebenfalls bei guter Beleuchtung, das ganze Gesichtsfeld erfüllt von trüben, größeren und kleineren Tropfen oder Kügelchen, welche den Eindruck erwecken, daß sie die Glaskörperflüssigkeit bilden.

Fig. 11. Fig. 12. Fig. 13.

Kugelreihen. Doppelkugeln und Kugelreihe mit Aureole.

All die geschilderten Formelemente erscheinen bald recht groß, die Fasern, z. B. von der Dicke etwa einer Rabenfeder oder einer dünnen Bleifeder und von wohl einem halben Meter Länge und bald wieder ganz fein, so daß man die Kugeln kaum unterscheiden kann, von der Dicke eines dünnen Zwirnfadens. Dieses dürfte zum Teil auf dem Abstand dieser Elemente von der Netzhaut beruhen: Je näher um so kleiner aber auch schärfer wird das Bild. Zum Teil mögen die Fasern auch tatsächlich verschiedene Dicke besitzen, aber schließlich ist auch der Abstand vom Auge, wohin man das Bild projiziert, von großer Bedeutung für die scheinbare Größe desselben. Wenn ich z. B. in einer gewissen Entfernung vom Fenster sitze und schaue durch dasselbe gegen den Himmel, so projiziere ich unfreiwillig die Bilder auf das Fensterglas, und sie erscheinen mir sehr groß, wende ich dagegen das Auge allmählich herab gegen das weiße Papier vor mir auf dem Schreibtisch, so sehe ich genau dasselbe Bild vor mir auf dem Papier, jedoch vielmal kleiner.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Besonders kann ich dies mit dem emmetropischen Auge häufig tun: ein aus einem Gewirre mehrerer Fäden bestehendes bewegliches Skotom (Fig. 21) das gegen das Fenster gesehen einige Fuß lang erscheint, zeigt sich auf dem Papier vor mir nicht größer als ein Fingernagel.

Mein emmetropisches Auge enthält, wie ich mich bei passender Beleuchtung oft habe überzeugen können, genau dieselben Formelemente wie das myopische, nur kann ich bei schwächerer Beleuchtung nicht die Einzelheiten genau unterscheiden, ich sehe sie gleichsam in einem Mikroskop von schwächerer Vergrößerung. Die Schleier sehe ich häufig nur als ein etwas welliges längs gestreiftes Gewebe, ohne meist die Kugelreihen unterscheiden zu können. In Gewebefetzen, die meist aus 1—3—4 stark zusammengewirrten Fäden bestehen (Fig. 21) ersehe ich aus ihrer hellen Granulierung, daß sie Kügelchen enthalten; nur bei sehr guter Beleuchtung (Fig. 5) kann ich deutlich Kugeln und ganze Kugelreihen unterscheiden. Gleichwohl sehe ich auch mit dem emmetropischen Auge zahlreiche einfache und Doppelkugeln sowie Doppelkugeln mit breiter Aureole.

Zum Schluß will ich noch erwähnen, daß mehrere Personen, die ich gebeten habe, Beobachtungen zu machen, behaupteten, sie hätten im hellen Zentrum der Kugeln bisweilen einen schwarzen Punkt gesehen. Ich selbst habe nie einen solchen Punkt oder Zellkern finden können und glaube, daß diese Beobachtung auf optischer Täuschung beruht; denn ich habe beim Schauen ins Mikroskop mit ganz offenem Auge gelegentlich auch die Erscheinung einer Kugel mit dunklem Punkt im Zentrum gehabt, aber bei näherer Betrachtung derselben mit eingekniffenen Augen verwandelte sie sich immer in ein Faserknäulchen, welches bei Öffnen der Augen wieder als Kugel mit zentralem Kern sich darstellte.

Das sind die Bilder, die ich auf entoptischem Wege in meinem Glaskörper habe sehen können. Höchst wahrscheinlich müßten sie auch bei der mikroskopischen Untersuchung, wenigstens eines frischen menschlichen Glaskörpergewebes, gesehen werden können, und es wäre jetzt Sache der Anatomen dem Gegenstand weiter nachzugehen. Die beschriebenen Formelemente müssen nicht ganz klein sein, da sie sich bei den schwachen Vergrößerungen, welche durch die brechenden Medien des Auges gegeben sind, entoptisch gesehen so groß darstellen.

Alle Personen, meist völlig gesunde, die ich gebeten habe, entoptische Beobachtungen zu machen und die gesehenen Bilder auf-

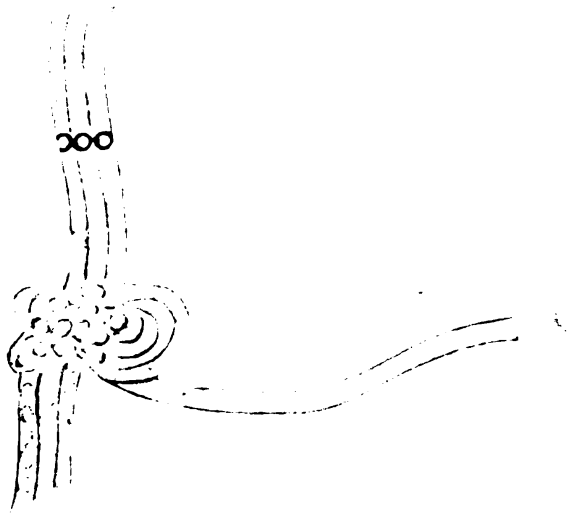
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zuzeichnen, sahen immer ziemlich genau dieselben Bilder wie ich. Hieraus wie auch aus den Angaben einiger der eingangs zitierten Ophthalmologen geht unzweideutig hervor, daß wir es hier mit einer physiologischen Erscheinung zu tun haben; welche physiologische Bedeutung derselben jedoch zukommt, darüber lassen sich höchstens Vermutungen aussprechen. Ein Umstand verdient immerhin noch einmal hervorgehoben zu werden, und zwar, daß sich heile junge Gewebe konstant und immer nur dann finden, wenn das Auge im Schlafe längere oder kürzere Zeit sich ruhig verhalten hat, und daß sie bei beginnenden Augenbewegungen bald wieder zerreißen. Dies zeigt mit Deutlichkeit, daß diese Schleier sich täglich immer wieder neu bilden, wodurch es höchst wahrscheinlich wird, daß sie mit der Funktion des Glaskörpers in nahem Zusammenhange stehen. Vielleicht stellen sie für denselben etwas einem Drüsengewebe vergleichbares dar und dienen zur Bildung und Erneuerung des Glaskörpers.

Fig. 14.

Streifiges Gewebe ohne erkennbare Differenzierung im emmetropischen Auge.

Fig. 15.



Echte Mouche volante des myopischen Auges.

Die hauptsächliche Bedeutung der obigen Beobachtungen für die Pathologie dürfte zunächst darin zu suchen sein, daß sie uns zu einer genaueren vertiefteren Vorstellung der entoptischen Bilder im emmetropischen und myopischen Auge und damit der physiologischen Grundlagen des Mückensehens verholfen haben. Was früher darüber bekannt war, beruhte auf ganz sporadischen Beobachtungen, war lückenhaft und ohne Zusammenhang; doch verdienen auch noch einige andere Gesichtspunkte Beachtung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die oben beschriebenen Gewebsknoten und Kugelhäufchen, die als echte Mouches volantes bezeichnet wurden (Fig. 15—21)

Fig. 16. Fig. 17.

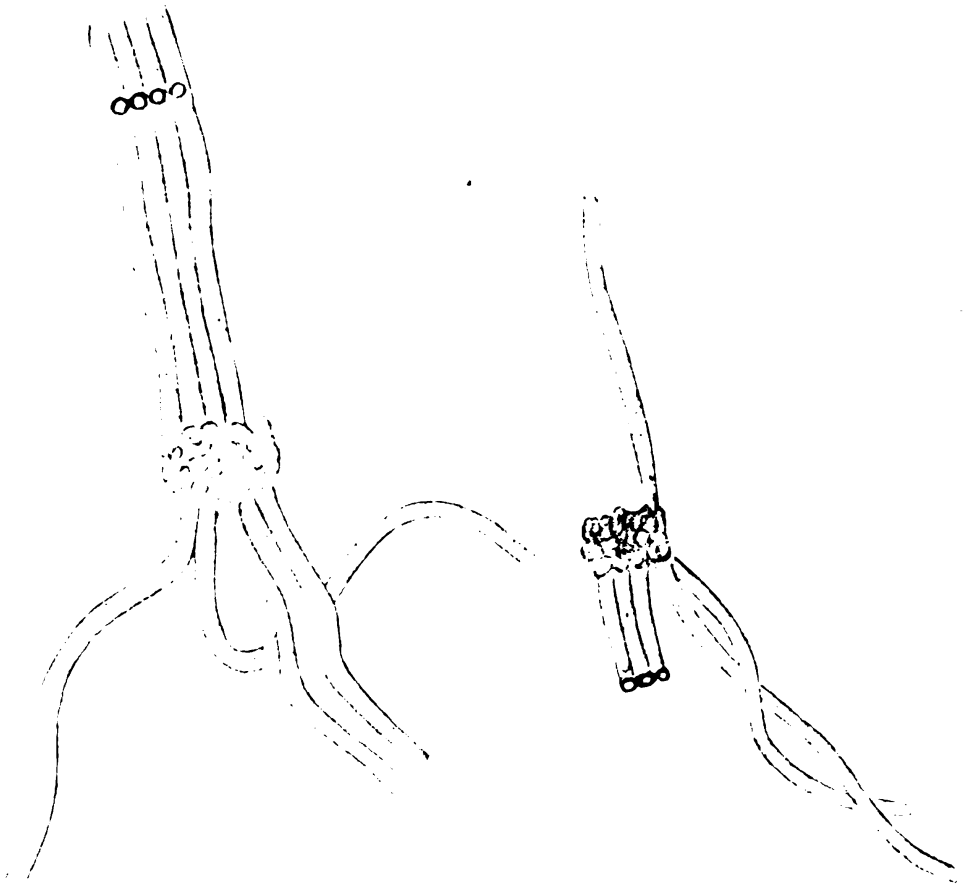


Fig. 18. Fig. 19. Fig. 20.

Echte Mouches volantes des myopischen Auges.

sind von keiner der gesunden Personen, die ich gelegentlich zu Beobachtungen veranlaßte, gesehen worden, auch finde ich sie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sonst nirgends beschrieben; man könnte daher, da ich zugleich etwas neurasthenisch bin, schließen, daß sie Erscheinungen der Neurasthenie, also pathologisch sind. Dieser Schluß wäre jedoch entschieden verfrüht, denn einerseits sind alle die anderen und die früheren Beobachtungen ganz sporadischer und zufälliger Art, während diese „echten Mouches volantes“ auch von mir nur gelegentlich angetroffen wurden, trotz täglicher und stündlicher Beobachtungen; außerdem sind sie gewöhnlich nur in Seitenteilen des Gesichtsfeldes und daher nur unscharf sichtbar. Es bedarf einer besonderen Übung, um sie deutlich sichtbar einzustellen. Es ist also ziemlich selbstverständlich, daß sie von gelegentlichen Beob-

Fig. 21.

Mouche volante des emmetropischen Auges, bestehend aus einem Gewirr von Schleierfäden.

achtern nicht deutlich gesehen werden. Weiter ist noch folgender Umstand hervorzuheben. Obgleich ich selbst ein kurzsichtiges Auge und daher besondere Befähigung zum Sehen von „fliegenden Mücken“ habe, sind sie mir doch nie früher aufgefallen, bevor ich vor 3 Jahren zufällig ein Schleiergewebe in meinem Auge entdeckte und meine Aufmerksamkeit den entoptischen Bildern zuwandte. Seitdem sehe ich sie aber, wohin ich auch die Augen wende. Ich habe früher viel mehr an Neurasthenie und viel häufiger an Migräne gelitten als jetzt, und doch habe ich nie fliegende Mücken gesehen, obgleich ganz sicher dieselben Formelemente in meinem Auge vorlagen.

Aus obigen Erörterungen ergeben sich nun einige praktische Schlüsse.

Kurzsichtige Personen pflegen, um einen Teil der Zerstreuungskreise auszuschließen und dadurch deutlicher zu sehen, häufig mit zusammengekniffenen Augen zu schauen, d. h. gerade auf die Weise,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie wir sahen, daß die entoptischen Bilder uns am besten sichtbar werden. Da außerdem myopische Augen überhaupt besonders geeignet sind zum Sehen der entoptischen Bilder, wohl wegen der stärkeren Vergrößerung, die sie gestatten, so ist es ganz selbstverständlich, daß Myopen häufiger und in größerer Anzahl entoptische Bilder sehen müssen, als Emmetropen, ohne daß dies die geringste weitere pathologische Bedeutung zu haben braucht.

Neurasthenisch-hypochondrische Personen ferner, welche ja mit Leidenschaft nach Krankheitserscheinungen bei sich auf dem Ausschau sind, müssen auch, wenn sie nicht kurzsichtig sind, unfehlbar früher oder später entoptische Bilder bei sich entdecken und mit schmerzlichem Vergnügen beobachten, ohne daß die geringsten pathologischen Veränderungen am Glaskörper vorzuliegen brauchen. Je größeres Interesse der Hypochonder dem Aufsuchen der entoptischen Bilder widmet, desto häufiger wird er sie sehen, desto beschwerlicher werden sie ihm werden. Dieser Hergang geht auch aus meinen Beobachtungen an mir selber deutlich hervor. Je fleißiger ich meine entoptischen Bilder studiere, desto mehr belästigen sie mich, auch wenn ich sie nicht zu sehen wünsche. Dazwischen wieder, wenn ich einige Zeit keine Gelegenheit gehabt habe, mich mit ihnen zu beschäftigen, sehe ich auch wochenlang keine Mouches volantes. Ich habe mich mit Sicherheit davon überzeugt, daß ich nicht deshalb fliegende Mücken in größerer Zahl gesehen, weil wirklich ihre Anzahl größer geworden, sondern weil ich sie suchte.

Bei vielen neurasthenischen Patienten ist wohl dies die einzige Ursache des Mückensehens, die um so sicherer sich geltend machen muß, je kurzsichtiger der Patient ist. Gleichwohl will ich nicht behaupten, daß nicht durch vasomotorische Störungen im Auge, die wohl bei der Neurasthenie und Migräne, ganz sicher aber bei der Myopie, nicht so selten sind, nicht möglicherweise auch eine Vermehrung, ein pathologischer Zuwachs der Formelemente des Glaskörpers verursacht werden könnte, was um so wahrscheinlicher würde, falls es sich erweisen sollte, daß dieselben wirklich gleichsam Drüsenelemente darstellen und unter Nerveneinfluß stehen.

Zu größerer Klarheit über diese Dinge wird man kommen, wenn man sich häufiger die Mühe geben wird, sie zu beobachten. Die oben angegebene Methode ist ja einfach genug und wird, zumal bei intelligenten Personen und besonders solchen, welche das Gesehene zu zeichnen verstehen, genügende Resultate geben.

Eine größere Kenntnis der „fliegenden Mücken“ würde sicher

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

manche Irrtümer vermeiden lassen. Ich will nur einige wenige Beispiele anführen. In angesehenen Arbeiten, wie Mathieu's „Neurasthenie“ [1]), werden die in Rede stehenden Erscheinungen als „rein subjektiv“ bezeichnet, also etwa als eine Art Halluzination aufgefaßt. Dementsprechend wird denn auch von manchen Ärzten, ihren hypochondrischen Patienten gegenüber behauptet, ihre fliegenden Mücken seien bloß „eingebildet“, was natürlich nicht geeignet ist, das Ansehen des Arztes bei den Patienten zu heben, denn manche von diesen haben es schon lange gelernt, durch Einkneifen der Augen sich diese Dinge deutlich darzustellen. Die hierdurch gefestigte Überzeugung, etwas Wunderbares, den Ärzten Unbekanntes in ihren Augen zu haben, läßt sie sich nur tiefer in ihre Hypochondrie hineinwühlen. Mehreren meiner Patienten gereichte dagegen die Erklärung, daß sie es mit physiologischen oder ganz gewöhnlichen Erscheinungen zu tun hatten, zu sichtlicher Beruhigung.

Eine offenbare Verkennung und Mißdeutung der Glaskörperschatten liegt höchst wahrscheinlich in folgendem Falle vor.

Parinaud [2]) hatte in der Société de biologie zu beweisen versucht, daß der Sitz der Nachbilder nicht in der Retina, sondern im Gehirn zu suchen sei. Trotz der teilweise geradezu augenfällig unlogischen Begründung wurden doch hieraus von mehreren Mitgliedern weitgehende Schlüsse gezogen und eines derselben, Pouchet [3]), teilt folgende Beobachtung von vermeintlichen „Nachbildern“ mit. Er hatte einmal auf der Straße einen Augenblick subjektive kugelförmige und ein anderes Mal, ebenso flüchtig, fadenförmige Gebilde gesehen, ohne natürlich wegen der Flüchtigkeit der Erscheinung irgend welche Details unterscheiden zu können. Er findet nun keine andere Erklärung als diejenige, daß er sich viel mit Mikroskopieren, das erstemal von Blut, das zweitemal von Fibringerinnseln beschäftigt hatte, und daß er es hier mit einer besonderen Form von Nachbildern in seiner Gehirnrinde zu tun hatte, weil die gesehenen Kugeln an Blutkugeln „erinnerten“ (rappellait)! Diese Annahme, deren Abenteuerlichkeit gewiß mit der Fadenscheinigkeit der Parinaud'schen Gründe für den Sitz der gewöhnlichen Nachbilder im Gehirn wetteifern kann, wäre

1) A. Mathieu, La neurasthénie; épuisement nerveux. 2. éd. 1891.

2) H. Parinaud, Du siège cérébrale des images consécutives. Société de Biologie. C. R. 1882 p. 302.

3) Pouchet, Sur une espèce particulière d'images consécutives d'origine cérébrale. Ebenda p. 342.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sicher unterblieben, wenn Pouchet die Glaskörperschatten gekannt hätte. Es ist jedenfalls sehr viel wahrscheinlicher, daß er auf einen Augenblick beim Schauen gegen die Wolken seine Augen eingekniffen und so das eine Mal Glaskörperkugeln, das andere Mal Schleierfäden gesehen hat.

In mehreren deutschen Lehrbüchern der praktischen Medizin, die ich durchgesehen habe, sind die sogenannten fliegenden Mücken überhaupt nicht erwähnt. Dies könnte in Betracht dessen, daß wir es höchst wahrscheinlich mit physiologischen Erscheinungen zu tun haben, gerechtfertigt erscheinen; gleichwohl ist es nicht zu billigen, weil neurasthenische und hysterische Patienten sich doch auffallend häufig über diese beweglichen Skotome beklagen, was immerhin die Möglichkeit nahe legt, daß sie auch irgend eine wirkliche pathologische Bedeutung haben. Mir scheint, daß man auch hier wieder diese Skotome häufig verkennt und mißdeutet. Sie werden nämlich von den Patienten mit den allerverschiedensten Dingen, nie aber mit „Mücken“ und „Fliegen“ verglichen.

Manche Patienten, die gelernt haben sich diese Dinge mit eingekniffenen Augen genauer anzusehen, vergleichen die Schleierfäden mit Schlängchen oder Würmchen; andere, die nur mit offenen Augen sehen, beschreiben sie als bewegliche Kugeln. Eine hysterische Bäuerin berichtete, sie sehe bald „weiße Flecke wie kleine Sonnen“, bald kleine graue Fleckchen wie Stecknadelköpfe. Eine neurasthenische, an häufigem Kopfweh leidende Dame beklagte sich über Flockensehen. Wenn sie auf ihre weiße Nähearbeit herabschaue, sei es ihr, als ob dunkle Flöckchen, wie Rußflöckchen von einer räuchernden Petroleumlampe, herabschwebten; wenn sie dagegen aus dem Fenster gegen den Himmel schaue, tanzten weiße Sterne vor den Augen. Die beweglichen hellen Figuren sind nun hier nicht als Lichterscheinungen, wie etwa Flimmerskotome oder andere retinale Lichterscheinungen, aufzufassen, sondern wenn man die Patienten mit eingekniffenen Augen diese beweglichen „Sterne“ oder „kleinen Sonnen“ betrachten läßt, so erweisen sie sich als Reste von Schleiergeweben. Diese erscheinen nämlich bei guter Beleuchtung häufig auffallend lichtstark, so daß sie beim Blick gegen den blauen Himmel, wie mir selber häufig aufgefallen, nicht selten bedeutend heller erscheinen als der Hintergrund, während bei schwacher Beleuchtung, beim Blick nach unten, z. B. auch gegen die weiße Schneefläche an einem trüben Wintertage, der Vergleich mit Rußflocken, wie ich aus eigener Erfahrung weiß, recht zutreffend ist. Unter denselben Umständen, ja sogar bei geschlossenen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Augen, geben die Schleierknoten bewegliche dunkle Flecke. Die hellen „Sterne“ oder „kleinen Sonnen“ dürften bei hysterischen Patienten wohl gewöhnlich als „Flimmern“ oder dergleichen verzeichnet werden.

Daß die Glaskörperschatten bei verschiedenen Beleuchtungsgraden bald heller, bald dunkler erscheinen als der Hintergrund, gegen den der Blick gerichtet ist, dürfte auf folgende Weise zu erklären sein. Die Helligkeitseffekte auf der Netzhaut werden durch die Menge zerstreuten Lichtes bedingt, das ins Auge eindringt; daher werden, ähnlich wie Milchglasstreifen, die man ans Fenster stellt, um so weißer erscheinen, je stärker sie beleuchtet sind, auch die Glaskörperschatten um so heller erscheinen, je reichlicher zerstreutes Tageslicht ins Auge dringt. Da nun das Blau wie die übrigen kurzwelligen Farben, uns lichtschwach erscheint, so ist es selbständlich, daß die Glaskörperschatten uns bei guter Augenbeleuchtung heller erscheinen als der Himmel, der den fernen Hintergrund bildet.

Bei abnehmender Beleuchtung erscheint uns der Milchglasstreifen im Fenster, weil er weniger Licht durchläßt als das durchsichtige Glas, schließlich dunkler als dieses. Ebenso erscheinen die Glaskörperschatten bei schwacher Beleuchtung als dunkle Flecken oder Streifen.

Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

VI.

Aus der propädeutischen Klinik und dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie in Prag.

Klinische Beobachtung über ventrikuläre Extrasystolen ohne kompensatorische Pause.

Von

Dr. O. Pan,
Assistenten der Klinik.

(Mit 6 Kurven.)

Obschon die Unregelmäßigkeiten des menschlichen Herzens den Klinikern seit altersher bekannt waren, herrschten dennoch betreffs des eigentlichen Zustandekommens derselben nur unklare Vorstellungen. Erst dem in den letzten Jahren genommenen Aufschwung der experimentellen Forschung verdankt man es, daß einigermaßen Klarheit in dieses wichtige Gebiet der Pathologie gebracht wurde.

Knoll[1]) und Heidenhain[2]) fanden zuerst, daß, wenn durch Einführung von größeren Widerständen für den Kreislauf, gesteigerte Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens gestellt werden, Unregelmäßigkeiten des Herzens auftreten können, die mit dem klinisch von Traube zuerst beschriebenen Pulsus bigeminus Ähnlichkeit haben. Später haben sich verschiedene Forscher mit der Analyse des Bigeminus beschäftigt und besonders Riegel[3]) hat eine Erklärung desselben gegeben, die zwar äußerlich das Richtige traf, über das eigentliche Wesen desselben uns jedoch nicht aufklärte. Erst K. F. Wenckebach[4]), A. K. Cushny[5]) und H. E. Hering[6]) waren es, welche ziemlich gleichzeitig darauf hinwiesen, daß gewisse bekannte Arythmieformen auf vorzeitige, abnorme Reize zurückzuführen sind. Von letzterem Forscher wurde ermittelt, daß der unmittelbare Angriffspunkt dieser abnormen Reize mit größter Wahrscheinlichkeit die Muskulatur des Herzens sei und für diese Arythmieformen der Ausdruck „myo-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erethische Unregelmäßigkeiten des Herzens" in die Literatur eingeführt (7.) Von Wichtigkeit für den Fortschritt der Erkenntnis war es, daß stets Wert darauf gelegt wurde, die experimentell gewonnenen und die am Krankenbette beobachteten Unregelmäßigkeiten zu vergleichen und von einem gemeinsamen Gesichtspunkte zu erklären.

So hat H. E. Hering durch seine Versuche am Säugetierherzen gezeigt, daß nicht nur der auf künstlichem Wege z. B. durch elektrische Einzelreize, sondern auch der auf natürlichem Wege z. B. durch Entleerungswiderstände ausgelöste Bigeminus, Trigeminus etc. sich auf Extrasystolen zurückführen läßt und mit dem klinisch zu beobachtenden Bigeminus, Trigeminus etc. übereinstimmt. Dabei ist es H. E. Hering auch gelungen, aus dem Zeitwert des Bigeminus, Trigeminus etc. bis zu einer gewissen Grenze festzustellen, welche Herzabteilung der Angriffspunkt des abnormen Reizes ist. Das Ergebnis seiner Versuche faßt er folgendermaßen zusammen: „Entspricht ein Bigeminus dem Zeitwert zweier regelmäßiger Herzschläge, dann ist der Angriffspunkt der pathologischen Ursache nicht in den in die Vorhöfe einmündenden Venen zu suchen; das Fehlen jeder kompensatorischen Pause weist hingegen auf letztere hin und die Verkürzungen der Bigemini auf die oberhalb der Ventrikel gelegenen Herzabschnitte."

Die Analyse der an unserem Falle aufgenommen Kurven wird zeigen, daß der obige Satz „das Fehlen jeder kompensatorischen Pause weist auf die in die Vorhöfe einmündenden Venen hin" in gewissem Grade einer Einschränkung bedarf, indem der Angriffspunkt auch dann der Ventrikel sein kann.

Nachfolgend die Krankheitsgeschichte unseres Falles:

K. H., 74 Jahre alter Zimmermann, zuletzt ohne Beschäftigung, wurde am 20. Juni d. J. auf die Klinik aufgenommen. Er gibt an, seit einigen Jahren beim Treppensteigen, Bergaufwärtsgehen u. dgl. leicht außer Atem zu kommen und gleichzeitig ein Stechen in der Herzgegend zu verspüren. Bei langsamem Gehen oder bei Bettruhe hat er keine Beschwerden. Während der Militärzeit akquirierte er ein Geschwür am Gliede, das jedoch ohne Folgen zu hinterlassen, abgeheilt ist. In früheren Jahren trank Patient durchschnittlich 1—2 l Wein täglich, in der letzten Zeit geringe Quantitäten Bier, keinen Wein. Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker.

Status praesens: Patient groß, kräftig gebaut, sehr rüstig. Am Schädel nichts Abnormes, die Karotiden sichtbar pulsierend, an den Halsvenen keine Pulsationen. Die Lungenperkussion ergibt tiefen, vollen Schall, die unteren Lungengrenzen stehen um 1—$1^1/_2$ Rippenquerdurchmesser tiefer nach abwärts. Die Atmung allenthalben von vesikulärem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Charakter. Der Herzspitzenstoß im 5. Interkostalraum 2 Querfinger außer der linken Mammillarlinie als deutliche Hebung sicht- und tastbar. Die Herzdämpfung beginnt an der V. Rippe und ist der Quere nach rechts und links um je einen Querfinger eingeengt. Über der Herzspitze ist der erste Ton rein, begrenzt, der zweite Ton unrein, derselbe Befund über der Pulmonalis, über der Aorta der zweite Ton stark unrein, von rauhem, geräuschartigem Charakter. Der Radialpuls von mittlerer Größe und Spannung. Die Radialarterie rigid, deutlich geschlängelt. Auch an den Temporalarterien deutliche Pulsation und Schlängelung. Die Frequenz schwankt zwischen 56—64 Schlägen in der Minute. Bei der Palpation ein rhythmischer Pulsschlag mit sehr seltenem Aussetzen konstatierbar; während des Aussetzens besteht keine subjektive Wahrnehmung. Am Unterleib nichts Abnormes. Nervenbefund normal. Diagnose: Emphysema pulmonum. Arteriosklerosis.

Die Pulsverzeichnung geschah an einem eigens für klinische Zwecke gebauten, dem Prinzipe des Hering'schen ähnlich konstruierten Kymographion.[1]) Die Aufnahme des Arterienpulses erfolgte unter Verwendung eines feinen Tambours nach der Knoll-schen Methode an der Cubitalis und zwar zunächst bei gewöhnlicher Atmung ohne gleichzeitige Verzeichnung des Herzstoßes. Da jedoch der Herzstoß bei der Deutung der Kurven von ausschlaggebender Bedeutung ist und mittels der gewöhnlichen Pelottenübertragung leicht aufzunehmen war, wurde dieser später stets und zwar bei Atemstillstand mitverzeichnet. Die Zeitschreibung erfolgte mittels des Chronographen von Jaquet in $^1/_5$ Sekunden. Da der Gang des Kymographion nicht ein ganz vollkommen regelmäßiger war, ist die Weglänge einer $^1/_5$ Sekunde nicht immer genau dieselbe, was bei der Ausmessung des Zeitwertes der einzelnen Herzperioden zu berücksichtigen ist.

Es ergab sich nun, daß bei der ruhigen Bettlage des Patienten die Unregelmäßigkeiten nur äußerst selten auftraten. Ließ man jedoch den Patienten eine die Atemorgane anstrengende Tätigkeit verrichten, sei es durch Herumgehen im Krankenzimmer, Treppensteigen, Husten oder auch nur durch rasches Zählen, so traten die Unregelmäßigkeiten häufiger auf. Auch in anderen von uns beobachteten Fällen von spärlich auftretenden Extrasystolen ließen sich letztere auf diese Weise häufiger auslösen. Der Grund hierfür ist wahrscheinlich in Zirkulationsänderungen gelegen, welche ihrerseits wohl wesentlich durch die Atemänderungen hervorgerufen werden.

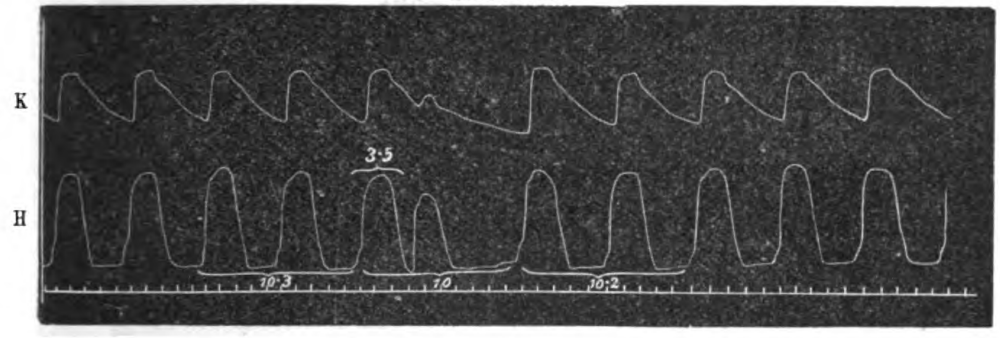
Die beobachteten Unregelmäßigkeiten traten in zwei von ein-

1) Konstruiert vom Mechaniker des Institutes f. exp. Pathol. J. Waraus.

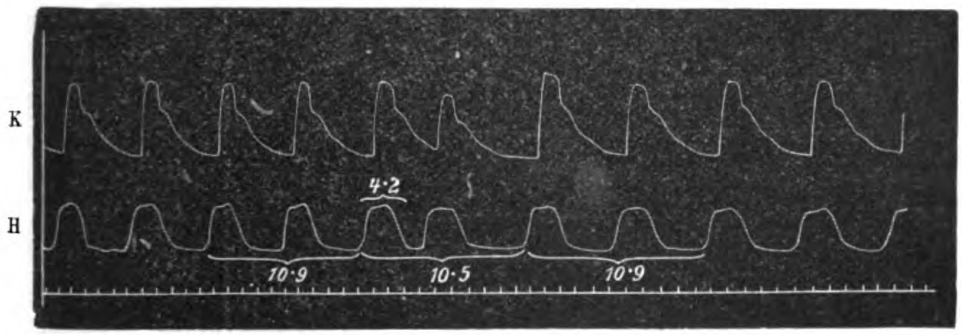
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ander abweichenden Formen auf. Typus A (Fig. 1 und 2)[1]) die seltener auftretende Form ist ein Bigeminus, dessen Zeitwert fast gleich ist dem zweier Normalperioden; der Angriffspunkt der diese Extrasystolen auslösenden Extrareize könnte entsprechend den experimentellen Erfahrungen der Vorhof oder der Ventrikel sein, denn auch ventrikuläre Bigemini können um einen ganz kleinen Zeitteil von dem Zeitwert zweier Normalperioden abweichen.

Kurve 1.



Kurve 2.



Typus B (Fig. 3, 4 und 5) macht der äußeren Form nach den Eindruck eines Trigeminus. Dieser anscheinende Trigeminus zeigt jedoch folgende bemerkenswerte und ungewöhnliche Merkmale, welche man bei einem Trigeminus nicht zu beobachten pflegt. Erstens ist sein Zeitwert gleich zwei Normalperioden und zweitens fehlt die kompensatorische Pause nicht nur ganz, sondern der letzten Systole des Trigeminus folgt die nächste normale Systole sogar ein klein wenig früher als dem Zeitwert einer Normalperiode entspricht. Diese auffallenden Befunde veranlaßten uns, ihrer Ursache nachzugehen.

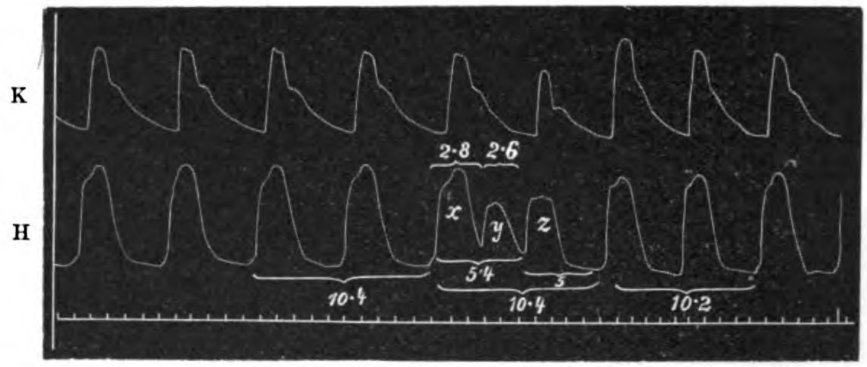
Es war hierbei folgende zwei Fragen zu beantworten: 1. Ist

1) In den abgebildeten Kurven bedeutet K Kubitalpuls und H Herzstoß.

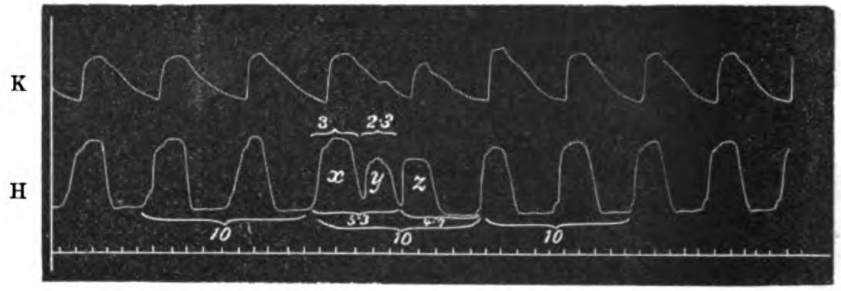
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Typus B ein wirklicher Trigeminus oder 2. ein scheinbarer Trigeminus?

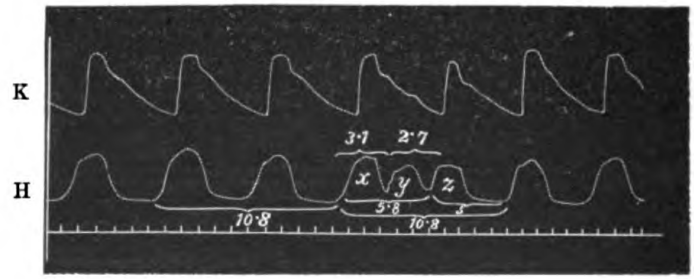
Kurve 3.



Kurve 4.



Kurve 5.



Gemäß den experimentellen Erfahrungen am Säugetierherzen — ich verdanke die Mitteilung derselben meinem hochverehrten Chef Herrn Prof. H. E. Hering — ist es möglich, daß ein Trigeminus den Zeitwert zweier Normalperioden hat, ja daß er auch noch kürzer ist. Diese Beobachtungen kann man, was leicht einzusehen ist, nur an langsam schlagenden Herzen machen; z. B. wurden sie an einem Hundeherzen bei einer Schlagfrequenz von etwa 60 in der Minute gemacht. Da, wie oben erwähnt, die Schlagfrequenz bei unserem Patienten 56—64 betrug, wäre diese

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Voraussetzung für das Auftreten eines Trigeminus vom Zeitwerte zweier Normalperioden gegeben.

Trotzdem kann man aus verschiedenen, gleich zu erwähnenden Gründen den Typus B nicht als echten Trigeminus ansehen. Wäre Typus B ein echter Trigenimus, dann müßte die dritte Systole eine Extrasystole sein; eine solche kann jedoch in unserem Falle die dritte Systole nicht gut sein, weil sie zu spät auftritt. Sie beginnt nämlich zu einer Zeit, in welcher die normale Systole wieder auftreten kann. Würde die dritte Systole früher auftreten, dann wäre sie eine Extrasystole; da sie aber zu einer Zeit erscheint, zu welcher die normale Systole erscheinen kann, so könnte sie nur unter der durch nichts gestützten Voraussetzung eine Extrasystole sein, daß zu jener Zeit der Ventrikel für den normalen Reiz sich noch refraktär verhielt, für den Extrareiz aber nicht, weil dieser stärker war als der Normalreiz.

Unter der Voraussetzung, daß die dritte Systole eine Extrasystole sei, wäre es auch merkwürdig, daß sie bei allen Trigemini dieses Patienten fast zu derselben Zeit, d. i. 0,2—0,4 einer fünftel Sekunde später auftritt, als dem Zeitwerte der Normalperiode entspricht,[1]) und es wäre auch nicht zu begreifen, warum der Trigeminus immer denselben Zeitwert, d. h. den zweier Normalperioden hat, denn er könnte ebenso gut auch einmal länger oder kürzer sein als der Zeitwert zweier Normalperioden.

Hingegen ist der Typus B uns in jeder Hinsicht verständlich, wenn die dritte Systole keine Extrasystole, sondern eine durch einen Normalreiz ausgelöste Systole ist. Für diese Auffassung spricht nicht nur alles das, was wir gegen die Annahme, daß sie eine Extrasystole sei, schon angeführt haben, sondern auch noch folgendes. Ist die dritte Systole keine Extrasystole, dann verstehen wir, warum es beim Typus A zu einem Bigeminus und nicht zu einem anscheinenden Trigeminus kam; es tritt die Extrasystole beim Typus A später auf, als die Extrasystole (d. i. die zweite Systole) beim Typus B. Daher kommt es, daß beim Typus A die vom Normalreiz ausgehende Erregung den Ventrikel noch in der refraktären Phase trifft, während beim Typus B infolge des früheren Auftretens der Extrasystole der Ventrikel auf die Normalerregung schon wieder anspricht.

Es ist nun begreiflich, daß die anscheinenden Trigemini den nämlichen Zeitwert zweier Normalperioden haben wie die Bigemini.

---

1) Gerechnet vom Beginn der ersten Systole des Trigeminus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In beiden Fällen handelt es sich um eine ventrikuläre Extrasystole, welcher beim Typus A eine kompensatorische Pause folgt, wie dies die Regel ist, während beim Typus B der Extrasystole nicht nur keine kompensatorische Pause folgt, sondern diese Periode durch das Auftreten der Normalsystole sehr verkürzt wird. Hierdurch kommt es zu dem Bilde eines Trigeminus, welcher jedoch nur ein scheinbarer ist. Daß die dritte Systole des scheinbaren Trigeminus ein klein wenig später auftritt, als dem Zeitpunkt des Auftretens der Normalperiode entsprechen würde, falls die Extrasystole nicht vorausgegangen wäre, erklärt sich aus dem bekannten Umstande, daß durch die kurz vorausgehende Extrasystole eine geringe Zunahme der Latenzzeit bewirkt wird. Daher kommt es auch, daß die dritte Periode des Typus B ein klein wenig kürzer ist als eine Normalperiode, nämlich um so viel kürzer, als die dritte Systole des Typus B infolge der geringen Zunahme der Latenzzeit später auftritt.

Benennen wir die drei Systolen auf den mitgeteilten Kurven des Typus B der Kürze halber mit x, y, z, so finden wir die Systole z um so größer, je früher die Systole y, d. i. die Extrasystole, auftritt (demgemäß die Systole z in Fig. 3 größer als in Fig. 4, und hier wieder größer als in Fig. 5), was ganz verständlich ist, weil die Reaktionsfähigkeit des Ventrikels umso größer geworden ist, je später nach Beginn der Extrasystole die vom Normalreiz ausgelöste Erregung eintrifft.

Wir können also die bei dem Patienten beobachteten Unregelmäßigkeiten bis ins kleinste Detail erklären, so genau, wie es derjenige nicht für möglich halten würde, welcher mit den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen nicht entsprechend vertraut ist.

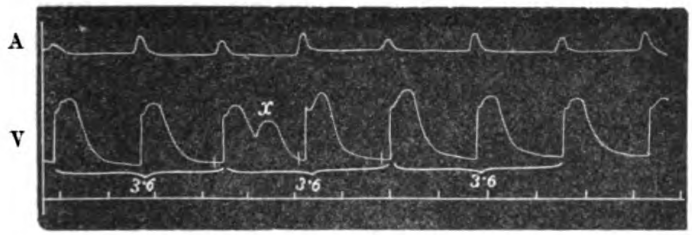
Bei alledem ist noch gar nicht erwähnt, daß man auch beim Experiment, wenn das Herz bradykardisch schlägt, einen solchen scheinbaren Trigeminus beobachten kann, sei es infolge einer spontan auftretenden, sei es infolge einer künstlich ausgelösten Extrasystole des Ventrikels. Die in Fig. 6[1]) abgebildete, von Prof. Hering mir gütigst zur Verfügung gestellte Kurve zeigt einen solchen scheinbaren Trigeminus eines Hundeherzens; bei × ist eine Extrasystole des Ventrikels ausgelöst worden. Die der Extrasystole folgende Systole, welche die Periode der Extrasystole verkürzt, ist eine durch einen Normalreiz ausgelöste Systole. Daß sich dies

1) In Fig. 6 bedeutet A Atrium und V Ventrikel.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so verhält, kann man hier sehr leicht feststellen, da die Vorhofskontraktionen mitverzeichnet wurden, was beim Menschen nicht möglich ist, daher bei letzterem die Beweisführung umständlicher ist. Die Systole jener Normalperiode beginnt wie die Systolen der anderen Normalperioden zu der entsprechenden Zeit nach der vorausgehenden Vorhofssystole. Auch hier hat der scheinbare Trigeminus den Zeitwert zweier Normalperioden.

Kurve 6.



Erst kürzlich hat W. Trendelenburg (8) eine Mitteilung „Über den Wegfall der kompensatorischen Ruhe am spontan schlagenden Froschherzen" veröffentlicht, welche sich auf die gleiche Erscheinung bezieht, die eben besprochen wurde. Durch isolierte Abkühlung des Sinus setzte er die Schlagfrequenz des spontan schlagenden Froschherzens herab. Löste er nun an der Kammer eine Extrasystole aus, so wurde diese Extrasystolenperiode durch die nachfolgende normale Systole verkürzt, wenn die Extrasystole nicht zu spät nach der ihr vorausgehenden Normalperiode hervorgerufen wurde.

In ähnlicher Weise beobachtete er bei Sinusabkühlung Fehlen oder Vorhandensein der kompensatorischen Pause am Vorhofe, je nachdem die Extrakontraktion am Vorhofe früher oder später ausgelöst wurde. Letztere Beobachtungen lassen sich am Froschherzen machen, weil sich der Sinus zum Vorhof so verhält, wie der Vorhof zum Ventrikel, nicht aber am Säugetierherzen, weil hier von den Vorhöfen kein Sinus abgegrenzt ist. Daher kommt es, daß eine Extrareizung des Säugetiervorhofes nicht nur zu einer Extrasystole des Vorhofes führt, sondern die ausgelöste Extraerregung rückläufig auch immer die Stelle der normalen Reizbildung trifft, infolgedessen der nächste spontane Reiz nicht in der normalen Zeit nach dem vorausgehenden Spontanreiz zur Wirkung kommt bezw. auftritt, sondern erst in der normalen Zeit gerechnet von dem Zeitpunkte des Eintreffens der Extraerregung an der Stelle der normalen Reizbildung. Dies sei hier auch aus dem Grunde erwähnt, weil dieser Umstand die Annahme ausschließt, daß die Extrasystole des schein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

baren Trigeminus unseres Patienten durch einen am Vorhof angreifenden Extrareiz ausgelöst sei.

Solch ein scheinbarer, durch eine ventrikuläre Extrasystole bedingter Trigeminus kann nur bei Bradykardie, wie sie auch bei unserem Patienten vorlag, vorkommen, da bei rascher Schlagfolge die vom Normalreiz ausgehende Erregung den Ventrikel noch in der refraktären Phase der Extrasystole trifft. Welches die Grenze ist, oder mit anderen Worten, wie hoch die Schlagfrequenz sein kann, bei welcher es noch zum Auftreten eines scheinbaren Trigeminus kommen kann, läßt sich vorläufig nicht sagen.

Es sei noch besonders auf den Unterschied zwischen der Puls- und der Herzstoßkurve hingewiesen. Der scheinbare Trigeminus prägt sich nur auf letzterer deutlich aus, während am Pulse die der Extrasystole entsprechende Erhebung nur ganz schwach, oder wie in Fig. 3 gar nicht zum Ausdruck kommt, so daß im letzteren Falle ein dem Traube'schen Alternans ähnliches Pulsbild entsteht. Es ist das ein weiteres Beispiel zu den von H. E. Hering (9 u. 10) in früheren Mitteilungen angeführten Fällen, in denen das Pulsbild über den Charakter der Herzunregelmäßigkeit täuscht. Da der kleinere, der Herzsystole z entsprechende Puls in Fig. 3 den vorhergehenden Puls nicht später, sondern im Normalabstande folgt, läge nach diesem Pulsbilde gar keine Veranlassung vor, an eine am Pulse nicht zum Ausdruck gekommene Herzsystole zu denken.

Zum Schlusse fühle ich mich angenehm verpflichtet, Herrn Prof. H. E. Hering für die mannigfache Anregung und Unterstützung meinen ergebensten Dank zum Ausdruck zu bringen.

Literatur.

1. Ph. Knoll, Über die Veränderungen des Herzschlags bei reflektorischer Erregung des vasomotorischen Nervensystems sowie bei der Steigerung des intrakardialen Drucks überhaupt. Wien. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. Bd. 66 Juli 1872.
2. R. Heidenhain, Über arrhythmische Herztätigkeit. Pflüger's Archiv Bd. 5 S. 143 1872.
3. F. Riegel, Über Arrhythmie des Herzens. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 227 1898.
4. K. F. Wenckebach, Zeitschrift f. klin. Medizin 1899. N. 36.
5. A. K. Cushny, Journal of experim. Medicine. Vol. IV Nos 3—4, 1899.
6. H. E. Hering, Zur experiment. Analyse der Unregelmäßigkeiten des Herzschlags. Pflüger's Archiv 1900 Bd. 82 S. 1.
7. H. E. Hering, Über myoerethische Unregelmäßigkeiten des Herzens. Prager medizin. Wochenschr. XXVI Nr. 1—2 1901.
8. W. Trendelenburg, Archiv f. Physiol. 3. u. 4. Heft 1903.
9. H. E. Hering, Über Pseudohemisystolie beim Menschen. Prager med. Wochenschrift XXI 6, 8, 1896.
10. H. E. Hering, Über den Pulsus pseudoalternans. Prager mediz. Wochenschrift XXVII 1902.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VII.

Aus dem chemisch-mikroskopischen Laboratorium von Dr. Max und Dr. Adolf Jolles in Wien.

Eine sehr empfindliche Probe zum Nachweis von Gallenfarbstoff im Harn.

Von

Adolf Jolles in Wien.

Im Jahre 1893 habe ich den experimentellen Nachweis erbracht,[1]) daß die zahlreichen Proben, welche zur Konstatierung von Gallenfarbstoff im Harn in Vorschlag gebracht wurden, nicht den gewünschten Grad von Empfindlichkeit besitzen. Hieran anschließend habe ich zum Nachweise sehr geringen Gallenfarbstoffmengen im Harn ein Verfahren empfohlen, welches im wesentlichen darauf basierte, die in einer relativ größeren Harnquantität (50 ccm) eventuell vorhandene Bilirubinmenge durch Kombination von Extraktion mit Chloroform und Fällung durch Chlorbaryum auf einem möglichst kleinen Volumen zu isolieren. Zu diesem Zwecke ist ein entsprechend konstruierter Schüttelzylinder erforderlich, der eine bequeme Trennung des Chloroforms und des Niederschlages von der darüber stehenden Harnflüssigkeit gestattet. Nach Verdunsten des Chloroforms auf dem Wasserbade läßt man längs der Wandung des Porzellanschälchens 1—2 Tropfen einen konz. Salpetersäure, die etwa ein Drittel rauchende Salpetersäure enthält, herunterfließen; bei Gegenwart der geringsten Gallenfarbstoffmengen beobachtet man das Auftreten des charakteristischen grünen Ringes.

Wie die vergleichend quantitative Bewertung dieser Probe ergeben hat, zeichnet sich dieselbe durch eine große Empfindlichkeit aus, sie erfordert jedoch große Vorsicht in dem Zusatze des

---

1) Über den Nachweis von Gallenfarbstoffen im Harne. Von Adolf Jolles. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XVIII Seite 545.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reagens, da bei weitergehender Oxydation statt der Grün- bezw. Grün-blau-Färbung die Rotfärbung und schließlich die Gelb-rosa-Farbe des Choletelins auftritt. Überdies ist die Ausführung der Probe für die Praxis, namentlich wegen des eigens konstruierten Schüttelzylinders, zu umständlich. Diese Erwägungen haben mich vor etwa drei Jahren veranlaßt, meine Probe zu modifizieren,[1]) indem ich das Prinzip der Methode, nämlich die Isolierung des Gallenfarbstoffes durch Kombination von Extraktion und Fällung beibehielt, hingegen den Nachweis mit Hübl'scher Jodlösung durchführte, welche sich als ein vorzügliches Reagens für Bilirubin erwiesen hat. Ich habe die Probe in folgender Ausführung vorgeschlagen:

Etwa 10 ccm Harn werden mit ca. 1 ccm Chloroform und 4 bis 5 ccm einer 10%igen Chlorbaryumlösung versetzt, kräftig geschüttelt und einige Minuten der Ruhe überlassen. Hierauf wird die über dem Niederschlage stehende Flüssigkeit abpippetiert oder eventuell vorsichtig abgegossen, der Rückstand mit 2—3 ccm einer ca. $^{n}/_{100}$ Hübl'schen Jodlösung und etwa 1 ccm konzentrierter Salzsäure versetzt, kräftig geschüttelt und absitzen gelassen. Bei Gegenwart von Gallenfarbstoff erscheint der Niederschlag, die Chloroformlösung und die über derselben stehende Flüssigkeit grün bis grünlichblau gefärbt.

Seit der Publikation dieser Probe, also seit ca. 3 Jahren, habe ich dieselbe an sehr zahlreichen Harnproben praktisch zu erproben Gelegenheit gehabt, wobei sie sich in den meisten Fällen als eine verläßliche und empfindliche Probe bewährt hat. In einigen Fällen jedoch, namentlich bei stark konzentrierten Harnen, befriedigte mich die Probe in ihren Ergebnissen insofern nicht, als das Auftreten anderer Färbungen störend auf die Konstatirung der charakteristischen grünen Färbung einwirkte. Dieser störende Faktor ist darauf zurückzuführen, daß die über dem Niederschlage befindliche Harnflüssigkeit nicht vollkommen entfernt werden kann, wobei bei indikanreichen Harnen eine Zersetzung des Indikans durch die Säure und Abspaltung von Indigrot bezw. Indigblau eintritt, wodurch die grünliche Färbung der Wahrnehmung entzogen wird. Diese Fehlerquelle läßt sich nur durch Zentrifugieren des Harnes mittels der üblichen Handzentrifugen leicht beseitigen. In zweiter

1) Beiträge zur qualitativen und quantitativen Gallenfarbstoffbestimmung im Harn. Von Adolf Jolles. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XXVII S. 83.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Linie erwies es sich als zweckmäßig, die Jodlösung sowohl in ihrer Konzentration, als in ihrer Zusammensetzung zu modifizieren.

Auf Grund zahlreicher Versuche hat sich folgendes Verfahren als geeignet bewährt:

Ca. 10 ccm Harn werden in einem Reagensglase mit 2—3 ccm Chloroform und 1 ccm einer 10 %igen Chlorbaryumlösung versetzt und kräftig geschüttelt. Hierauf bringt man das Gemenge in ein entsprechendes Zentrifugierröhrchen und zentrifugiert den Inhalt mittels einer Handzentrifuge. Die über dem Chloroform und Niederschlage befindliche Flüssigkeit wird abgegossen, hierauf das Zentrifugierröhrchen mit destilliertem Wasser gefüllt und neuerdings zentrifugiert. Bei stark gefärbten Harnen wird diese Manipulation mit destilliertem Wasser eventuell noch ein drittes Mal wiederholt. Nach Abgießen der über dem Chloroform und Niederschlage befindlichen Flüssigkeit wird der Rückstand mit ca. 5 ccm Alkohol versetzt, kräftig geschüttelt, hierauf mit 2—3 Tropfen einer Jodlösung, deren Zusammensetzung nachstehend angegeben ist, versetzt und in ein Reagensglas filtriert. Bei Gegenwart der geringsten Spuren von Gallenfarbstoff zeigt die Flüssigkeit nach einigem Stehen die charakteristische grüne Färbung. Man kann die Reaktion beschleunigen, wenn man nach Zusatz der Jodlösung das Reagensglas kurze Zeit in einem Wasserbade erwärmt. Bei stark konzentrierten Harnen empfiehlt es sich, die Probe wie folgt auszuführen: Der mit ca. 5 ccm Alkohol versetzte und kräftig geschüttelte Rückstand wird aus dem Zentrifugierröhrchen in ein Reagensglas gebracht, mit einigen Tropfen der Jodlösung versetzt, im Wasserbade einige Minuten bei ca. 70° C. erwärmt und eventuell filtriert. Die geringsten Spuren vom Gallenfarbstoff werden durch die grünliche bis grünlich-blaue Färbung des Filtrates angezeigt. Die Reaktion wird weder von Indikan, noch von Hämoglobin (Methämoglobin) beeinflußt. Die zur Ausführung der Probe erforderliche Jodlösung wird in der Weise hergestellt, daß man 0,63 g Jod und 0,75 g Quecksilberchlorid gesondert in je 125 ccm Alkohol löst, beide Lösungen vereinigt und das Gemenge mit 250 ccm konz. Salzsäure versetzt. Die Jodlösung wird in einer braunen Flasche aufbewahrt und ist lange Zeit haltbar. Die Verläßlichkeit und Empfindlichkeit der Probe geht aus nachstehenden, unter verschiedenen Verhältnissen ausgeführten Empfindlichkeitsproben hervor.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beleganalysen.

Versuche mit Bilirubinzusatz.

0,05 g Bilirubin wurden in 15 ccm einer 10 %igen Sodalösung gelöst und mit einem Harne vom spezifischen Gewichte 1,020, der vorher mit Soda alkalisch gemacht und filtriert wurde, auf 100 ccm aufgefüllt. Zu diesem Bilirubinharne wurden wechselnde Mengen eines sehr stark konzentrierten Harnes vom spezifischen Gewichte 1,034 zugefügt und die Empfindlichkeit der Probe festgestellt:

I.	20 ccm	Bilirubin	+	80 ccm	konz.	Harn,	entspr.	1 mg	%	Bilirubin	. .	positiv
II.	10 „	„	+	90 „	„	„	„	0,5	„	„	„	„
III.	8 „	„	+	92 „	„	„	„	0,4	„	„	„	„
IV.	6 „	„	+	94 „	„	„	„	0,3	„	„	„	„
V.	4 „	„	+	96 „	„	„	„	0,2	„	„	„	„
VI.	2 „	„	+	98 „	„	„	„	0,1	„	„	„	noch positiv
VII.	1 „	„	+	99 „	„	„	„	0,05	„	„	„	negativ

Versuche mit ikterischem Harn.

50 ccm eines ikterischen Harnes wurden mit einem sehr stark konzentrierten Harn vom spezifischen Gewichte 1,034 auf 300 ccm aufgefüllt. Hiervon wurden verschiedene Quantitäten mit verschiedenen Mengen desselben konzentrierten Harnes verdünnt.

I.	80 ccm	ikt. Harn	+	20 ccm	konz.	Harn	. .	positiv
II.	60 „	„ „	+	40 „	„	„		„
III.	40 „	„ „	+	60 „	„	„		„
IV.	30 „	„ „	+	70 „	„	„		„
V.	20 „	„ „	+	80 „	„	„		„
VI.	15 „	„ „	+	85 „	„	„		noch positiv
VII.	10 „	„ „	+	90 „	„	„		negativ.

Wenngleich in der Huppert'schen Probe in der Modifikation von Salkowski und in der Probe von Hammarsten bereits empfindliche Gallenfarbstoffproben vorliegen, so haben mir meine Erfahrungen auf dem Gebiete der Harnuntersuchung vollinhaltlich die Richtigkeit der Ansicht von Hammersten bestätigt, „daß es in mehreren Fällen gut sein kann, über mehrere zuverlässige und leicht ausführbare Gallenfarbstoffproben verfügen zu können.“ [1])

Ich hoffe daher, daß meine neuerdings modifizierte Gallenfarbstoffprobe zur Frühdiagnose des Ikterus gute Dienste leisten wird.

1) Skandinavisches Archiv für Physiologie. Neunter Band Seite 313.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VIII.

Aus dem pathologischen Institut der Universität Bonn.

Über Sondierungsverletzungen und Divertikel des Ösophagus.

Von

Dr. med. **Bernhard Fischer,**

ehemal. Assistenten am Institut, jetzigem Assistenzarzt an der Universitätsklinik für Hautkrankheiten zu Bonn.

(Mit 4 Abbildungen.)

Die Einteilung der Ösophagusdivertikel in Traktions- und Pulsionsdivertikel von Zenker[1]) ist heute allgemein angenommen. So klar und einfach sie ist, reicht auch sie nicht für alle Fälle aus, und so hat man heute bereits die weitere Form des Traktionspulsionsdivertikels aufgestellt (Oekonomides[2]) u. a.). Die Grundlage dieser Zenker'schen Einteilung der Divertikel ist die Entstehung, die Pathogenese der Divertikel. Aber gerade in dieser Frage ist bisher noch keinerlei Einigung der Ansichten erzielt worden. Während bis in die jüngste Zeit die Rokitansky'sche Auffassung der Entstehung des Traktionsdivertikels fast allgemein angenommen worden ist, sind über die Pathogenese der Pulsionsdivertikel die Autoren zu sehr verschiedenen Ansichten gelangt. Während auf der einen Seite (Zenker u. a.) Traumen die Hauptrolle bei der Entstehung der Pulsionsdivertikel zugeschrieben wird, führen die anderen dieselbe auf eine kongenitale Anlage zurück (Klebs[3]), König[4]), v. Bergmann[5]), Vigot[6]) u. a.).

1) Zenker und v. Ziemssen, Krankheiten des Ösophagus. v. Ziemssen's Handb. d. spez. Pathol. u. Ther. VII, 1. Anhang 1874.

2) G. Oekonomides, Über chronische Bronchialdrüsenaffektionen und ihre Folgen. Inaug.-Diss. Basel 1882.

3) Klebs, Handb. d. patholog. Anatomie. I. Bd. S. 163 1869.

4) König, Die Krankheiten des unteren Teiles des Pharynx und Ösophagus. Deutsche Chirurgie von Billroth u. Lücke. 35. Lieferung 1880.

5) v. Bergmann, Über das Ösophagusdivertikel und seine Behandlung. Archiv f. klin. Chirurg. 43. Bd. 1892.

6) Vigot, Diverticulum de l'oesophage (d'origine embryonnaire) Assoc. franç. pour l'avancement des sciences. 23. Session 1895.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei der Beantwortung dieser Frage muß man vor allem berücksichtigen, daß es keineswegs nötig ist, eine einheitliche Genese aller Pulsionsdivertikel anzunehmen. Gerade bezüglich ihrer ersten Anlage könnten diese Divertikel recht verschiedenen Ursprungs sein. Bei ihrer weiteren Ausbildung spielt aber zweifellos stets das mechanische Moment die Hauptrolle. Es liegen aber auch eine Reihe von Beobachtungen vor (Kühne[1]), Klose und Paul[2]), Friedberg-Gaßner[3]), Waldenburg[4])), die so deutlich die Entstehung von echten Pulsionsdivertikeln durch rein mechanische Ursachen, z. B. Traumen zeigen, daß wir auch für die erste Anlage zum mindesten eines Teiles der Pulsionsdivertikel mechanische Faktoren anzunehmen gezwungen sind. Demgegenüber steht die Theorie der kongenitalen Anlage der Pulsionsdivertikel auf sehr schwachen Füßen. Es ist unnötig, hier alle Gründe, die gegen die kongenitale Theorie anzuführen sind, aufzuzählen; sie finden sich vor allem in den Arbeiten von Starck[5]), Brosch[6]) und Kraus[7]) zusammengestellt. Aus den Untersuchungen v. Kostanecki's[8]) geht hervor, daß nur die eigentlichen Pharynxdivertikel auf kongenitale Anomalien und zwar auf innere Halsfisteln zurückgeführt werden können. Für die Annahme einer kongenitalen Anlage der Ösophagusdivertikel fehlen aber solch sichere Unterlagen.

Selbstverständlich soll mit der Annahme mechanischer Ursachen als der Causa proxima der Divertikelbildung nicht der große Einfluß entwicklungsgeschichtlicher Anomalien bestritten werden. Die „muskelschwache Stelle“ am Eingang des Ösophagus (Laimer[9])), die verschiedene Ausbildung der physiologischen „Engen“ der Speiseröhre (Mehnert[10]) spielen zweifellos eine be-

1) Kühne, Inaug.-Dissert. Berlin 1831.

2) Klose und Paul, Günsburg's Zeitschrift für klinische Medizin. I S. 344. 1850.

3) Friedberg, Über Ösophagusdivertikel, Inaug.-Dissert. Gießen 1867.

4) Waldenburg, Berliner klin. Wochenschrift 1870 S. 578.

5) Starck, Zenker'sche Pulsionsdivertikel. Deutsch. Archiv f. klin. Mediz. 67. Bd. S. 1 u. 201 1900.

6) Brosch, Zur Lehre von den Ösophagusdivertikeln. Ebenda S. 45.

7) Kraus, Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre Nothnagel's spez. Pathol. u. Ther. Bd. XVI, 1 1902.

8) v. Kostanecki, Zur Kenntnis der Pharynxdivertikel des Menschen usw. Virchow's Archiv Bd. 117 S. 108 1889.

9) Laimer, Beitrag zur Anatomie des Ösophagus. Wiener mediz. Jahrb. 1883 S. 333.

10) Mehnert, Über die klinische Bedeutung der Ösophagus- und Aortenvariationen. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 58 S. 183 1899.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deutende Rolle in der Entstehungsgeschichte der Divertikel und es reichen sich hier kongenitale und mechanische Theorie die Hand. Immerhin reicht erstere allein bei weitem nicht zur Erklärung der Divertikelbildung aus. Ich glaube, daß diese Auffassung für fast alle Pulsionsdivertikel zutrifft. Allerdings muß man sich stets darüber bleiben, daß jede Erkrankung einer Kette von Ereignissen ihre Entstehung verdankt; jedes Glied dieser Kette ist für die Genese wesentlich, aber als Ursache der Erkrankung bezeichnen wir dasjenige, dem die Hauptrolle zufällt. Bezüglich der Wertung der verschiedenen Krankheitsursachen verweise ich auf die lehrreichen Ausführungen Kromayer's[1]). So betrachtet spielen jedenfalls bei der Entstehung der Traktionsdivertikel der Zug von außen, bei der Bildung der Pulsionsdivertikel das mechanische Moment und der Druck von innen, bei der Genese der Pharynxdivertikel die kongenitale Anlage die ausschlaggebende Rolle.

Im folgenden seien nun einige Beobachtungen mitgeteilt, die m. E. geeignet sind, ein weiteres Licht auf die Entstehungsweise der Ösophagusdivertikel zu werfen.

1. Fall. Krankengeschichte (Auszug): 53jähriger Arbeiter aus gesunder Familie, bisher stets gesund. Seit Juli 1902 Beschwerden beim Sprechen und Schlucken. Er wurde vom Arzte im Halse „gebrannt und gepinselt". Ende Oktober 1902 ein langsam wachsendes Geschwür am linken Gaumen. 1. Dezember 1902 Aufnahme in die chirurgische Klinik Bonn.

Status praesens: Kräftiger Mann. Am Processus alveolaris des linken Oberkiefers und der linken Hälfte des Gaumens ein großes Geschwür, das mit einem großen Tumor der linken Tonsille in Zusammenhang steht. Links 2 harte submaxillare Lymphdrüsen zu fühlen.

Klinische Diagnose: Karzinom der Tonsille. 5. Dezember 1902 Operation (Geh. Rat Schede). Morphium-Chloroformnarkose. Tracheotomie, erschwert durch eine große, harte Struma. Einführung einer Trendelenburg'schen Tamponkanüle. Resektion des linken Oberkiefers. Exstirpation von Tonsille und Gaumensegel. Die Geschwulst reicht bis zur Schädelbasis. Verschorfung mit dem Paquelin. Tamponade. Exstirpation von Lymphdrüsen. Ernährung durch eine durch die Nase geleitete Dauersonde, deren Einführung Schwierigkeiten bereitet. — Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergibt ein sehr zellreiches, schlauchförmiges Karzinom der Tonsille mit Lymphdrüsenmetastasen.

8. Dezember. Erscheinungen von lobulärer Pneumonie.

9. Dezember. Phlegmone der Wundränder.

12. Dezember. Pat. hat sich in der Nacht die Dauersonde wegen Schmerzen herausgerissen. Die Wiedereinführung durch den Mund gelingt leicht.

1) E. Kromayer, Krankheitsursachen. Kritische Bemerkungen usw. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 53. Bd. S. 85 1900.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

14. Dezember. Morgens plötzlicher Kollaps, der schnell in den Exitus übergeht.

Für uns von Interesse ist also, daß in diesem Falle von ausgedehntem Tonsillenkarzinom nach radikaler Entfernung der Geschwulst zum Zweck der Ernährung des Kranken eine Dauersonde durch die Nase, später durch den Mund eingelegt wurde. Die Einführung der Sonde selbst durch die Nase begegnete schon Schwierigkeiten — was bei den Verhältnissen des Falles nicht zu verwundern ist — und die Sonde selbst verursachte solche Beschwerden, daß der Kranke selbst sie sich einmal herausriß.

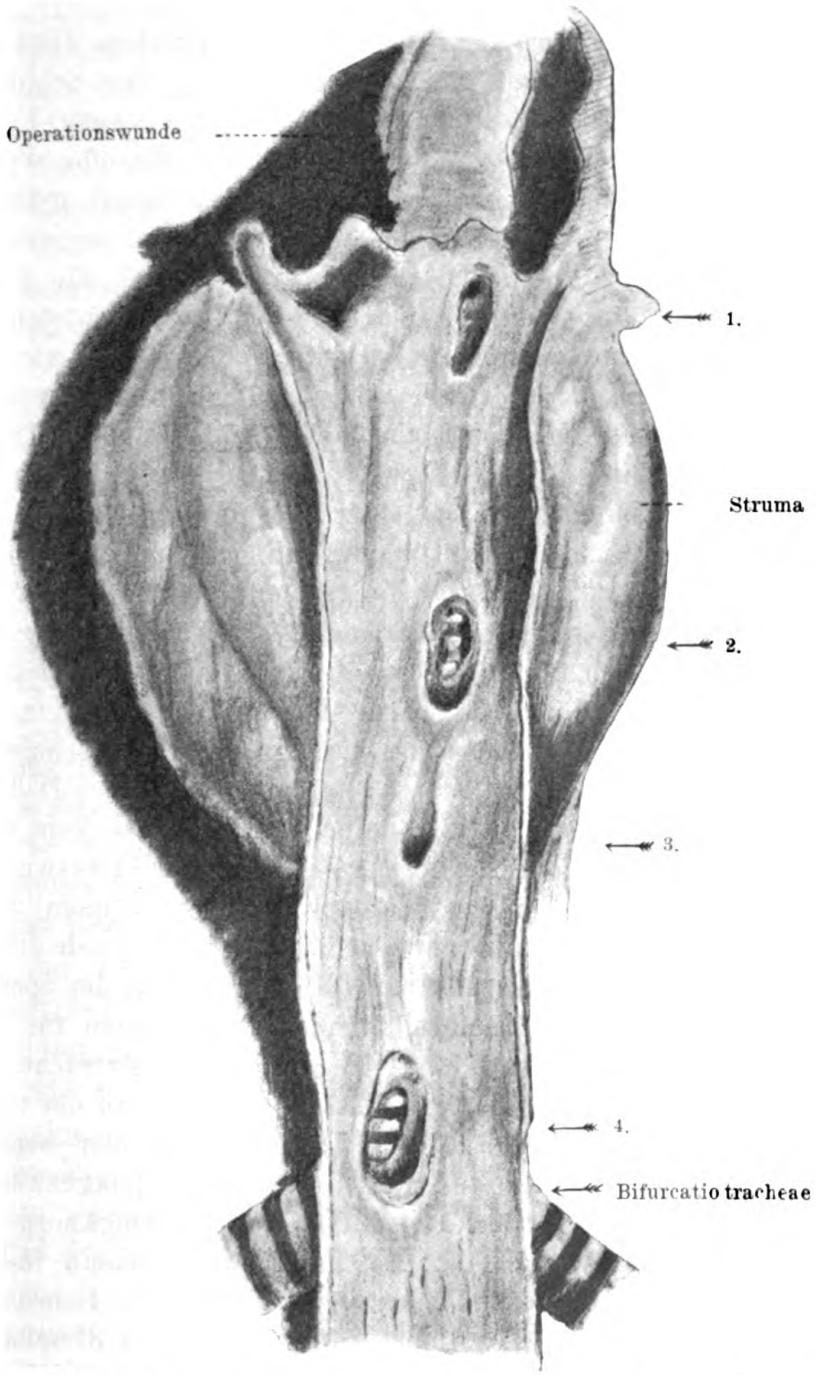
Die Sektion (Sekt.-Protokoll Nr. 298, 1902) ergab nun im wesentlichen (abgesehen von der Operationswunde) partielle Synechie des Herzbeutels, zahlreiche lobulär-pneumonische Herde in den Lungen und einen sehr eigentümlichen Befund an der Speiseröhe (vgl. Abbildung Fig. 1). Es zeigen sich eine Reihe von Defekten in der Schleimhaut, welche sämtlich an der vorderen Wand des Ösophagus liegen. Der erste (1.) liegt rechts unterhalb der aryepiglottischen Falten, ist 1,9 cm lang und 0,6 cm breit. Auf dem Grunde dieses von ziemlich scharfen, glatten Rändern begrenzten Defektes liegt oben sichtbar ein Stück Knorpel frei, und zwar die Platte des Ringknorpels. Derselbe fühlt sich sehr fest an und ist zum Teil verknöchert. Das Geschwür entspricht also der Ringknorpelenge des Ösophagus und durchsetzt sämtliche Schichten der Speiseröhre. 3 cm unterhalb desselben zeigt sich ein ähnlicher aber größerer und tieferer Defekt der Speiseröhrenwand (2). Er ist 2 cm lang, 1 cm breit, hat ebenfalls ziemlich scharfe Ränder und durchsetzt terrassenförmig die Wandung. Am weitesten zerstört ist die Mukosa. Der Defekt in der Muskularis ist weniger groß, so daß also ein schmaler Ring von Muskularis frei zutage liegt. In der Mitte, an der tiefsten Stelle des Defektes sieht man links drei Knorpelringe der Luftröhre frei vorstehen. Dieselben sind rechts auf etwa eine Strecke von 3 mm völlig perforiert, so daß die Spitzen frei hervorragen. Rechts in der Tiefe des Defektes besteht eine freie 6 mm lange, 3 mm breite Kommunikation zwischen Speiseröhre und Trachea.

2 cm unterhalb dieser Perforation zeigt sich nun weiter eine kleine Ausstülpung der Speiseröhre (3.), ebenfalls an ihrer vorderen Wand. Eine Falte der Schleimhaut führt von oben herab in dieses kleine Divertikel, welches ein etwa erbsengroßes nach unten sich ausbuchtendes Säckchen darstellt. Irgend ein Defekt oder eine Ulzeration der Schleimhaut ist hier nicht vorhanden. Weitere 3 cm unterhalb dieses Säckchens — entsprechend der Bifurkation der Trachea — findet sich endlich der letzte Defekt in der Speiseröhrenwand (4.). Derselbe ist noch größer als die schon geschilderten und von ähnlichem Bau wie der unter 2. beschriebene; die Wandung ist ebenfalls terrassenförmig durchsetzt. In der Tiefe liegen drei Knorpelringe frei, doch ist es hier noch nicht zu einer Perforation in die Trachea hinein gekommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In dieser selbst entspricht der Perforation des unter 2. geschilderten Geschwüres ein breit klaffendes Loch mit scharfen Rändern, deren Um-

Fig. 1.



gebung keinerlei Veränderungen aufweist. Entsprechend dem Defekt Nr. 4 läßt sich an der Luftröhrenschleimhaut nichts Abnormes nach-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weisen. Nicht einmal eine Rötung oder Schwellung deutet auf den schon bis zu den Knorpelringen vorgedrungenen Defekt in der Speiseröhre hin.

Fragen wir nun nach der Entstehung dieser schweren Veränderungen des Ösophagus, so können wohl nur zwei Möglichkeiten in Betracht kommen. Die Defekte könnten direkte Verletzungen sein, die schon bei der Einführung der Schlundsonde entstanden wären. Abgesehen davon, daß die ganze Form der Geschwüre gegen diese Annnahme spricht, ist dieselbe wohl auch aus dem Grunde unhaltbar, weil bei den heutzutage gebrauchten Sonden derartige Verletzungen wohl überhaupt ausgeschlossen sind. Nür für das kleine Divertikel (3.) läßt sich die Annahme, daß es direkt durch die Einführung der Sonde entstanden ist, nicht von der Hand weisen, da es seiner Lokalisation nach weder ein typisches Pulsionsdivertikel ist, noch sich irgend welche Anhaltspunkte finden ließen, welche die Annahme eines Traktionsdivertikels an dieser Stelle rechtfertigten. Weder Lymphdrüsen waren in der Nähe, noch irgend welche bindegewebige Stränge, noch bestand endlich eine Verbindung mit der nahen Struma. Bei den Schwierigkeiten, die sich der ersten Sondeneinführung entgegenstellten, ist es wohl denkbar, daß sich die Sonde hier in einer Schleimhautfalte fing: die Mukosa dehnte sich, während die Muskularis auseinandergedrängt wurde und so entstand ein kleines Divertikel. Wir haben hier also mit größter Wahrscheinlichkeit ein Pulsionsdivertikel im ersten Beginn vor uns. Daß dieses — immerhin doch noch recht kleine — Divertikel kein größeres Hindernis für die spätere Sondierung darbot, ist nicht verwunderlich.

Die Defekte in der Oesophaguswand selbst können wir wohl nur als Dekubitalgeschwüre auffassen, entstanden durch die Dauersonde. War schon im allgemeinen die Wegsamkeit der Speiseröhre durch die große Schilddrüse beeinträchtigt, so kommen für die Lokalisation der Defekte noch weitere Momente in Betracht.

Das Geschwür Nr. 1 liegt, wie schon erwähnt, an der typischen Ringknorpelenge der Speiseröhre. Der hier von der Sonde ausgeübte Druck führte an der Stelle, wo die Ösophaguswand dem harten unnachgiebigen, zum Teil verknöcherten Ringknorpel anlag, zur Nekrose. Für den Defekt Nr. 2 ließ sich sodann feststellen, daß derselbe dem unteren Ende der während des Lebens in der Trachea liegenden Kanüle entsprach. Es ist genau dieselbe Stelle, wo wir so häufig — fast möchte ich sagen regelmäßig — bei an Diphtherie verstorbenen Kindern, die tracheotomiert worden waren, den Dekubitus der Trachea beobachten infolge des Druckes und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reibens des unteren Kanülenendes an der hinteren Wand der Luftröhre. In unserem Falle lag also an dieser Stelle Speiseröhren- und Luftröhrenwand eingekeilt zwischen Dauersonde einerseits und Trachealkanüle andererseits. Das letzte große Geschwür endlich (Nr. 4) entspricht in seiner Lage der Bifurkation der Trachea, die ja ebenfalls für das Herabgleiten der Sonde ein Hindernis abgibt.

Die Defekte sind demnach als dekubitale aufzufassen, entstanden durch den Druck und die Reibung der Dauersonde an den Stellen des Ösophagus, die einem weiteren Druck von außen ausgesetzt waren. Abgesehen von der Struma haben vor allem der harte Ringknorpel, die Bewegungen und der Druck der Trachealkanüle und der Bifurkation die Entstehung der Geschwüre mit verursacht. Nehmen wir hinzu, daß die gleichzeitig sich entwickelnde lobuläre Pneumonie neben der Tracheotomiewunde reichlichen Anlaß zu Hustenstößen gab, die Dauersonde hingegen Würgbewegungen auslöste, so dürfte an der Art der Entstehung der geschilderten Ösophagusveränderungen durch Druck und Reibung ein Zweifel wohl nicht mehr bestehen. Auszuschließen ist allerdings nicht, daß schon bei der ersten Sondeneinführung an den bezeichneten Stellen kleine, geringfügige Verletzungen entstanden, die sich dann weiter zu dekubitalen Geschwüren entwickelten.

Der beschriebene Sektionsbefund scheint mir der klinischen Beachtung in hohem Grade wert zu sein. Nehmen wir in unserem Falle an, daß die Operation imstande gewesen wäre, den Kranken völlig von seinem Karzinom zu befreien, so waren die durch die Schlundsonde hervorgerufenen Verletzungen derart, daß sie allein schon das Leben im höchsten Grade gefährdet hätten.

In der Literatur habe ich analoge Beobachtungen nur ganz vereinzelt finden können.

Dekubitalnekrosen des Ösophagus überhaupt sind ziemlich selten. Sie finden sich bei hochgradig kachektischen Leuten an der Ringknorpelenge, wurden früher als Perichondritis laryngea oder cricoidea aufgefaßt und Dittrich[1]) gab zuerst die heute allgemein anerkannte Erklärung für dieselben. Er wies zugleich nach, daß der Geschwürsbildung an der vorderen Wand der Speiseröhre (an der Ringknorpelplatte) in den meisten Fällen ein eben solches Geschwür an der hinteren Wand entspricht. Die Ursache der Entstehung dieses Dekubitus liegt — abgesehen natürlich von

1) Dittrich, Prager Vierteljahrsschrift 1850.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den allgemeinen Ursachen — in dem Druck der verknöcherten Ringknorpelplatte gegen die Wirbelsäule. Gleichzeitig findet sich hochgradiger äußerer Dekubitus. Es wurden aber auch Fälle dieser Art bekannt, bei denen kein äußerer Dekubitus bestanden hatte. Auffallend ist, daß bei diesen Dekubitalnekrosen des Ösophagus durch den Ringknorpel so häufig gleichzeitig hochgradige Struma sich fand. (Heermann.[1]) Eine solche trägt sicherlich zur Vermehrung des auf die Speiseröhre ausgeübten Druckes bei und dürfen wir die starke Struma wohl auch in unserem Falle als unterstützendes Moment auffassen.

Diesen Dekubitalnekrosen stehen nun die durch Sonden bezw. Dauersonden hervorgerufenen Ulzerationen der Speiseröhre sehr nahe. Fälle dieser letzteren Art sind allerdings nur sehr wenige in der Literatur verzeichnet. v. Ziemssen[2]) beobachtete, daß durch das öftere Einführen einer Schlundsonde bei einem alten Manne, dessen Ringknorpelplatte verknöchert war, Perichondritis cricoidea entstand. G. Fischer[3]) gibt an, daß bei Anwendung der Dauersonde „infolge des reizenden Druckes, über welchen der Kranke vielleicht gar nicht klagt, Ulzerationen der Schleimhaut, Abszesse entstehen können".

Außerdem berichtet G. Fischer[4]), daß die häufige Einführung der Schlundsonde sehr gefährlich werden könne (allerdings bezieht sich dies nur auf Ösophagotomien) und erwähnt einen Fall von Rinne (F. Franke[5])), wo am 9. Tage nach einer Ösophagotomie eine sehr starke Blutung den Exitus herbeiführte, als deren wahrscheinlichste Ursache bei der Sektion eine durch häufige Einführung der Schlundsonde herbeigeführte Verletzung der stark entwickelten Schilddrüse angesehen wurde. Ferner findet sich bei G. Fischer (im 2. Nachtrage) ein Fall von Kolaczek verzeichnet, wo aus einem dekubitalen Geschwür der Speiseröhre (nach Ösophagotomie) eine tödliche Nachblutung entstand (Ernäh-

---

1) G. Heermann, Über dekubitale Nekrose des Pharynx und des Ösophagus. Inaug.-Dissert. Breslau 1890.

2) v. Ziemssen, Perichondritis laryngea. v. Ziemssen's Handb. d. speziell. Pathol. u. Therap. Bd. IV 1 S. 333.

3) G. Fischer, Krankheiten des Halses. Deutsche Chirurgie von Billroth u. Lücke. 34. Lieferg. S. 144 1880.

4) G. Fischer, Die Ösophagotomie bei Fremdkörpern. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 25. Bd. S. 565 1887. Nachträge hierzu, ebenda Bd. 27 S. 273 1888 und Bd. 29 S. 107 1889.

5) F. Franke, Dissertation, Greifswald 1885.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rung vermittels eines durch die Ösophagotomiewunde eingeführten Drains).[1])

Nur zwei Fälle habe ich in der Literatur auffinden können, die in jeder Hinsicht dem von mir berichteten gleichen und zwar sind sie beide mitgeteilt von Kermauner.[2]) In beiden Fällen handelte es sich um ausgedehnte Geschwülste der Mundhöhle und um langes Verweilen der Schlundsonde nach der Operation. In dem ersten Falle (47jähriger Mann, Zungenkarzinom) lag die Sonde 4 Wochen lang. Sektionsergebnis: drei Dekubitalgeschwüre des Ösophagus, das erste am Ringknorpel (3 cm lang, 1 cm breit) mit korrespondierendem Dekubitus an der hinteren Wand der Speiseröhre, das zweite in der Höhe der Bifurkation[3]) mit Arrosion des zweiten Brustwirbels und der folgenden Bandscheibe durch den Magenschlauch, das dritte etwas über der Kardia. Im zweiten Fall (58jähriges Weib, Tonsillarkarzinom) lag das Schlundrohr 23 Tage; Verblutung. Sektionsergebnis: drei Dekubitalgeschwüre des Ösophagus, das erste am Ringknorpel, das zweite an der hinteren Wand der Speiseröhre (in der Höhe der Bifurkation). Es lag hier die bekannte Anomalie im Ursprung der Arteria subclavia vor, die entwicklungsgeschichtlich durch Obliteration des vierten rechten Schlundbogengefäßes zustande kommt. Die kleinfingerdicke A. subclavia dextra entsprang erst hinter der A. subclavia sinistra und zog also hinter dem Ösophagus vorbei. Im Bereich dieser starrwandigen atheromatösen Arterie lag das dekubitale Geschwür des Ösophagus und hierdurch war eine Perforation des Gefäßes und die tödliche Blutung entstanden. Das dritte Geschwür endlich lag wieder etwas oberhalb der Kardia.

Diese letzteren beiden Beobachtungen und der von mir mitgeteilte Fall scheinen mir nun aber in schlagender Weise darzutun,

1) Kermauner (s. u.) erwähnt, daß auch bei Egloff (Beiträge zur klin. Chirurgie 12. Bd. S. 143) sich solche Schädigungen der Speiseröhre durch Sondierung finden. Dies ist nicht richtig, ebenso wie einige andere Zitate Kermauner's.

2) F. Kermauner, Über Blutungen nach Tracheotomie und Ösophagotomie. Wiener klin. Wochenschr. 1898 Nr. 43 S. 974.

3) Die Beschreibung der Lokalisation der Geschwüre bei Kermauner ist allerdings sehr kurz und geht deutlich nur aus der Schlußbemerkung hervor: „Wir haben somit zwei Fälle, in denen das längere Zeit liegende Magenrohr an den bekannten drei engsten Stellen des Ösophagus, hinter dem Larynx, an der Bifurkation der Trachea und über der Kardia tiefgreifende Substanzverluste durch Dekubitus erzeugt hat, mit Bloßlegen und Arrosion des Knorpels, mit Drucknekrose am Wirbel."

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. eine wie große Rolle den Ösophagasengen als mechanischen Hindernissen zukommt (Ringknorpel-, Bifurkations- und Zwerchfellenge — hier stets Lokalisation des Dekubitus);
2. daß von außen der Speiseröhre anlagernde feste Teile (Trachealkanüle, verkalkte Arterie) einen sehr starken mechanischen Einfluß auf die Ösophaguswand ausüben können. Auch in dem oben S. 148 erwähnten Falle von Rinne (Franke[1])) sowie in den Fällen Heermann's[1]) zeigt sich deutlich der große Einfluß fester, dem Ösophagus anliegender Organe und zwar der vergrößerten bezw. verkalkten Schilddrüse.

Ja ich glaube aus all dem sogar den Schluß ziehen zu dürfen, daß es gerade die dem Ösophagus anliegenden festeren Organe sind, welche die physiologischen Ösophagusengen verursachen bezw. die Ursache der Persistenz der Ösophagusengen (Mehnert[1])) gerade an diesen Stellen sind. Ringknorpel, Trachealbifurkation und Zwerchfell sind es, die am konstantesten Lumen und Ausdehnungsfähigkeit der Speiseröhre beengen und darum sind dies auch für gewöhnlich die Prädilektionsstellen für alle mechanischen Insulte.

Durch Mehnert's[1]) verdienstvolle Untersuchungen wissen wir, daß die in der Literatur niedergelegten, so sehr verschiedenen Angaben über die Engen des Ösophagus darauf zurückzuführen sind, daß der Ösophagus aus einer metameren Anlage entsteht und zwar sind entwicklungsgeschichtlich 13 Segmentierungen der Speiseröhre zu unterscheiden. Diese segmentale Struktur der Speiseröhre verwischt sich im späteren Fötalleben; nur einzelne „Segmentengen" erhalten sich, am häufigsten (infolge Druckwirkung von außen!) Ringknorpel-, Bifurkations- und Zwerchfellenge. Wie sehr diese Ösophagusengen nun von allen mechanischen Insulten bevorzugt werden, geht auch daraus hervor, daß sie ebenfalls die Prädilektionsstellen für die ringförmigen Verätzungsstrikturen und für die Entwicklung der Karzinome sind (ohne daß mit Erwähnung dieser Tatsache dem mechanischen Moment irgend mehr als eine begünstigende Rolle für die Entstehung des Krebses zugesprochen werden soll).

Bei dieser Erkenntnis scheint es mir nunmehr von Interesse zu sein, daß die genannten Ösophagusengen in ähnlicher Weise die Prädilektionsstellen für das Pulsionsdivertikel sind — im auffallenden Gegensatz zum Traktionsdivertikel.

---

1) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das typische Zenker'sche Divertikel hat seinen Sitz bekanntlich an der. ersten, der Ringknorpelenge. Seine Entstehung wird an dieser Stelle dadurch begünstigt, daß sich hier die muskelschwächste Wandstelle des Ösophagus befindet (dreieckiger Raum, Zenker[1]), Laimer[1]), Haeckermann[2])).

Bevor ich auf die anderen, bekanntlich sehr seltenen Pulsionsdivertikel der Speiseröhre eingehe, sei ein einschlägiger, von mir beobachteter Fall hier kurz mitgeteilt:

2. Fall. 65jähriger Ackerer S. aus gesunder Familie. Erlitt vor Jahren einen Unfall durch Überfahrenwerden (Arm- und Rippenbruch). Im übrigen soll er stets gesund gewesen sein. Anfang August 1902 erlitt er einen weiteren schweren Unfall. Der behandelnde Arzt, Herr Dr. Westhofen-Duisdorf hatte die Güte, mir darüber folgende Mitteilungen zu machen. S. fiel aus der Höhe von etwa 2 Metern auf den Hinterkopf und bot das Bild einer Gehirnerschütterung, deren Symptome sich im Verlaufe von 2 Monaten soweit besserten, daß S. wieder gehen und leichtere Arbeit verrichten konnte. Anfang Oktober erlitt S. einen Gehirnschlag mit nachfolgender rechter Hemiplegie, Facialislähmung, Sprachstörung. Von Mitte Oktober ab traten Schluckbeschwerden[3]), besonders beim Schlucken härterer Speiseteile auf. S. erkrankte in der Folgezeit mehrfach an lobulären Pneumonien, offenbar Schluckpneumonien. Von irgend einer Verletzung der Speiseröhre durch Verätzen, harte Speiseteile oder ähnl. ließ sich nichts in Erfahrung bringen. Die Schlundsonde kam nicht zur Anwendung. Der Zustand des Kranken verschlimmerte sich immer mehr, so daß derselbe am 28. November 1902 in das Krankenhaus der barmherzigen Brüder in Bonn aufgenommen wurde. Er war sehr dement, mußte gefüttert werden und bot im wesentlichen das Bild einer rechtsseitigen Lähmung. Stärkere Beschwerden beim Schlucken fielen nicht auf.

14. Dezember 1902. Exitus letalis.

Die Sektion (Sektionsprotokoll Nr. 300. 1902) ergab außer alten pleuritischen Verwachsungen und lobulärpneumonischen Herden beider Lungen eine alte bindegewebig verheilte Fraktur des rechten Schläfenbeins sowie ein sehr ausgedehntes, das Gehirn stark komprimierendes, zum großen Teil bereits organisiertes Hämatom der Dura mater links mit geringer Pachymeningitis vasculosa. Im Gehirn selbst keinerlei Herderkrankungen.

Der Ösophagus bot das in Fig. 2 wiedergegebene Bild. In der Höhe der Bifurkation der Trachea sieht man zwei etwa haselnußgroße, sackförmige Divertikel, deren eines direkt an der Bifurkation selbst, das andere dicht über derselben sitzt. Form und Größe der Divertikel sind

---

1) l. c.

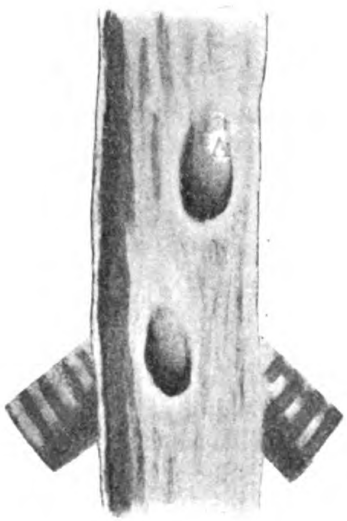
2) K. Haeckermann, Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Divertikel des Ösophagus. Inaug.-Diss. Göttingen 1891.

3) Dieselben werden wohl zum großen Teil auf die starke Benommenheit des Kranken zurückzuführen sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fast gleich. Irgend eine festere Verbindung durch Bindegeschwielen, narbige Stränge oder ähnliches mit der Luftröhre oder mit Lymphdrüsen besteht nicht. Die Wand der Divertikel ist bedeutend dünner als die der Speiseröhre.

Fig. 2.



Wir haben es hier also mit echten Pulsionsdivertikeln zu tun und zwar — wie ich gleich vorwegnehmen will — mit den von Brosch[1]) beschriebenen epibronchialen Pulsionsdivertikeln. Zenker[2]) sagt, daß die Pulsionsdivertikel ausschließlich im laryngealen Teil der Speiseröhre vorkämen — „sicher nur mit den seltensten Ausnahmen". Es sind zwar seither eine Reihe solcher Fälle veröffentlicht worden, aber auch heute sind dieselben an der beschriebenen Stelle wie überhaupt an den tieferen Teilen der Speiseröhre außerordentlich selten. Trotzdem läßt sich aus den wenigen vorliegenden Mitteilungen feststellen, daß auch diese tiefer liegenden Pulsionsdivertikel die Hauptengen der Speiseröhre bevorzugen. Zunächst kommen solche Pulsionsdivertikel an der Trachealbifurkation vor und hat Brosch diesen den treffenden Namen der „epibronchialen" gegeben.

Noch tiefersitzende Pulsionsdivertikel haben publiziert Brosch[1]) (walnußgroß, $2^1/_2$ cm über der Kardia) Oekonomides[3]) (1. kleinapfelgroß, 8,5 cm oberhalb der Kardia, 2. apfelgroß, 3,5 cm oberhalb der Kardia) Tetens[4]) (haselnußgroß, 3 cm oberhalb der Kardia).

Wir sehen also auch hier, wie unter 4 Fällen 3 mal die Zwerchfellenge die engste räumliche Beziehung zu dem Pulsionsdivertikel hat.

---

1) Brosch, Epibronchiale Pulsionsdivertikel. Virchow's Archiv 162. Bd. S. 22 1900.

2) l. c. S. 53.

3) l. c. Fälle 1 und 5.

4) Th. Tetens, Ein Beitrag zur Lehre von den Ösophagusdivertikel. Inaug.-Diss. Kiel 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von tieferen großen Ösophagusdivertikeln liegt zwar noch eine Reihe weiterer Mitteilungen vor, in denen sich die Diagnose aber nur auf die klinische Beobachtung stützt (Reitzenstein[1]), Mintz[2]), Reichmann[3]) u. a.). In diesen Fällen sind einerseits Verwechslungen nicht mit absoluter Sicherheit auszuschließen, ja bei einzelnen handelt es sich sogar wohl zweifellos nach der Beschreibung um diffuse Ektasie des Ösophagus (z. B. bei dem angeblichen Divertikel Klemperer's[4]), die natürlich mit Divertikeln nichts gemein hat. Andererseits lassen sich in diesen Fällen genaue Angaben über den Sitz der Divertikelöffnung nicht machen.

Aus den bisher vorliegenden Beobachtungen müssen wir jedenfalls den Schluß ziehen, daß auch für die typischen Pulsionsdivertikel die drei Hauptengen der Speiseröhre in auffallender Weise Prädilektionsstellen sind. Mit der Feststellung dieser Tatsache haben wir aber, wie ich glaube, auch für die Beurteilung der Pulsionsdivertikel etwas gewonnen. Sie weist m. E. deutlich auf die mechanische Entstehung dieser Divertikel hin.

Dieses mechanische Moment kann sich in doppelter Weise geltend machen. Es werden an den engen Stellen am leichtesten und häufigsten den durchtretenden Speisen, größeren Brocken usw. Hindernisse entstehen. Hierdurch können, wie bisher auch von den meisten Autoren angenommen wurde, die Muskelfasern an einer Stelle auseinandergedrängt werden, es folgt eine geringe Ausbuchtung der Wand. Damit ist die Grundlage zur Divertikelbildung gegeben. Ich möchte aber hier noch eine andere Möglichkeit der Divertikelbildung hervorheben. Die mechanischen Verhältnisse an den Ösophagusengen bedingen natürlich ebenso eine Bevorzugung dieser Stellen für kleinere Schleimhautverletzungen und Entzündungen. Es ist gar nicht einzusehen, warum nicht aus solchen kleineren Entzündungsherden unter Umständen auch Divertikel entstehen sollten. Wird durch den entzündlichen Prozeß, der ja eine sehr beschränkte Ausdehnung haben kann, auch die Muskularis mehr oder weniger zerstört, so kommt es eben bei der Aus-

---

1) Reitzenstein, Zur Kenntnis und Diagnose der tiefen Ösophagusdivertikel. Münchner mediz. Wochenschr. 1898 Nr. 12.

2) Mintz, Ein seltener Fall von einem Divertikel der Speiseröhre. Deutsch. mediz. Wochenschr. 1893 Nr. 10 S. 222.

3) Reichmann, Über große selbständige Divertikel des unteren Teiles der Speiseröhre. Wiener klin. Wochenschr. 1893 Nr. 14.

4) G. Klemperer, Verein für innere Medizin, Berlin 19. Februar 1894. Deutsche medizin. Wochenschr. 1894 Nr. 11 S. 253.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

heilung sehr darauf an, welcher Art die sich bildende Narbe ist. Dieselbe kann fest genug sein, um weiteren Schaden zu verhüten. Daß solche Narben ohne Divertikelbildung vorkommen, hat Oekonomides[1]) beobachtet; ja selbst von den schweren Verätzungen der Speiseröhre mit Laugen oder Schwefelsäure wissen wir, daß sie gar nicht so selten ohne üble Folgen ausheilen können (v. Hacker[2]). Der Einwurf, daß Narbenbildung im Ösophagus meist zu Strikturen führen müsse, ist also völlig hinfällig, ja nach Ösophagotomien (zur Entfernung von Fremdkörpern), also doch schon recht erheblichen Verletzungen der Speiseröhre sind nach G. Fischer[3]) Strikturen überhaupt nicht zu befürchten.

Aber die Narbenbildung kann bekanntlich auch andere Wege einschlagen. Wie sie einerseits zu derb und fest, ja koloidartig werden und stark schrumpfen kann, und auf diese Weise Strikturen erzeugt, so kann sie andererseits sehr dünn und schwach werden Wie nun in der Narbe einer Laparatomiewunde eine Hernie entstehen kann, so ist auch die Möglichkeit der Entstehung eines Ösophagusdivertikels aus einer solchen Narbe nach Ablauf einer lokalen Entzündung nicht von der Hand zu weisen, ja der Bau der Divertikelwand — Bindegewebe mit Resten von Muskelfasern — legt diese Annahme sehr nahe.

Dieselbe ist aber auch von Bedeutung für die meisten — wenn nicht für alle — Traktionsdivertikel. Der „Zug von außen" kann erst dann ein Divertikel hervorrufen, wenn er einen Angriffspunkt am Ösophagus hat und dieser Angriffspunkt entsteht erst, wenn die Entzündung z. B. der Lymphdrüse die Wand des Ösophagus selbst ergreift. Ja, es erscheint mir die Annahme gerechtfertigt, daß ein Traktionsdivertikel nur dann entsteht, wenn die entzündliche Infiltration die Muskularis der Speiseröhre mitbefallen hatte. Nur in diesem Falle werden die mit dem Ablauf der Entzündung sich bildenden Narben einen genügenden Angriffspunkt in der Wand haben, um eine „Traktion" ausüben zu können. Wenn die Narbenzüge nur im adventitiellen Gewebe des Ösophagus inserieren, so ist es in den meisten Fällen jedenfalls viel wahrscheinlicher, daß die ungestört arbeitende Muskulatur der Speiseröhre sich bald von diesem Hindernis frei macht, was nicht mehr so leicht möglich ist,

1) l. c. Seite 54. Fälle 12, 22 und 32.

2) v. Hacker, Zur Statistik und Prognose der Verätzungen des Ösophagus usw. Archiv f. klin. Chirurg. 45. Bd. S. 605 1893.

3) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sobald die Muskularis selbst gelitten hat und mit den Narbenzügen direkt verkettet ist. Es sind denn auch fast stets bei den Traktionsdivertikeln starke Veränderungen der Ösophaguswand selbst gefunden worden. Oekonomides[1]) fand z. B. in 18 Fällen Schleimhautnarben, in 10 Fällen keine, ferner unter 34 Traktionsdivertikeln 27 mal Fehlen der Muskularis oder Lücken in derselben. Daß in den übrigen Fällen keine gefunden bezw. erwähnt sind, beweist noch nicht ihr Fehlen. Ribbert[2]) fand bei 40 Traktionsdivertikeln stets Muskellücken und sagt (S. 19): „Je ausgedehnter die Unterbrechung der Muskelschichten ist, um so leichter kombiniert sich mit ihr eine weitergehende Ausbuchtung."

Bei Klarlegung dieser Verhältnisse ergibt sich aber, daß das Traktionsdivertikel auch noch in anderer Weise als der bisher stets supponierten entstehen kann. Nehmen wir an, daß eine lokale Entzündung des Ösophagus auch eine Stelle des periösophagealen Gewebes ergriffen und so eine Verbindung mit der Umgebung (Trachea, Lymphdrüse) hergestellt hat, so wird bei Rückgang der Entzündung nun das Narbengewebe um so leichter ein Traktionsdivertikel erzeugen, als ja die entsprechende Wandstelle des Ösophagus selbst stark verändert ist. Der primäre Prozeß liegt also hier im Ösophagus selbst und ich glaube, daß so vor allem ein Teil der Fälle von Traktionsdivertikeln zu erklären sind, in denen keine geschrumpften Lymphdrüsen oder ähnliches als Ursache für die Divertikelbildung nachzuweisen sind. Dieselben sind weit häufiger, als bis in die jüngste Zeit angenommen wurde und man half sich zu ihrer Erklärung bisher mit der Hypothese, daß hier der ursprüngliche Zusammenhang mit den Lymphdrüsen verloren gegangen sei oder daß letztere gar völlig resorbiert wären. Vor allem Ribbert[3]) hat in letzter Zeit gerade auf diese Divertikel aufmerksam gemacht, „die, bei typischer Ausbildung, keinerlei Zusammenhang mit Entzüngsherden, insbesondere mit schrumpfenden Drüsen zeigen, die also ganz unabhängig von solchen entstanden sein müssen". Mit Recht hebt Ribbert ferner hervor, daß tatsächlich jene Verwachsung der Lymphdrüsen mit der Speiseröhre nur äußerst selten gefunden wird und auch gar nicht so leicht verständlich ist. Er sagt unter anderem (S. 17): „... die bronchialen und trachealen Lymphdrüsen haben zur Speiseröhre keine

1) l. c.

2) H. Ribbert, Zur Kenntnis der Traktionsdivertikel des Ösophagus. Virchow's Archiv Bd. 167 S. 16. 1902.

3) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

direkte Beziehung, sie sind durch reichliches lockeres Bindegewebe von ihr getrennt ... Tatsächlich bleiben ... auch die tuberkulös anthrakotischen Veränderungen der Lymphknoten meist ohne Beziehungen zum Ösophagus. Es muß also noch ein besonderer Umstand in Betracht kommen, der die Anheftung eines Narbenstranges oder einer narbigen Drüse an die Divertikel erklärt". Ich glaube hierin zwei Stützen für meine Anschauung zu finden. Einerseits können die geschwellten Lymphdrüsen als von außen auf die Speiseröhre drückende Körper leicht zu kleinen Verletzungen der Speiseröhre beim Schlucken Anlaß geben, andererseits wird im Verlauf lokaler Entzündungen der Ösophaguswand sehr leicht die von Ribbert postulierte Verbindung mit den Lymphdrüsen sich herstellen. Ribbert selbst kommt zu der Anschauung, daß die erwähnten Traktionsdivertikeln auf eine kongenitale Anlage zurückzuführen seien, ja er kommt sogar zu dem Schluß (S. 22): „Ich gehe weiter und spreche mich dahin aus, daß die Traktionsdivertikel überhaupt in ihrer weitaus größten Zahl aus Entwicklungsstörungen abzuleiten sind ..."

Dieser Ansicht möchte ich mich nicht anschließen. Für einen großen Teil der Traktionsdivertikel scheint mir doch die Rokitansky'sche Anschauung noch völlig zu Recht zu bestehen. Es ist m. E. nicht zu bezweifeln, daß tatsächlich entzündliche Prozesse im Mediastinum, die auf die Speiseröhre übergreifen, bei ihrer Vernarbung (z. B. auch eine schrumpfende Struma, Chiari[1]) Traktionsdivertikel erzeugen können. Ja solche Prozesse können auch gleichzeitig an den Bronchien Traktionsdivertikel erzeugen (Tiedemann[2]).

Die Annahme einer kongenitalen Anlage scheint mir nur gut begründet zu sein für einen Teil der unterhalb der Bifurkation nach oben hin verlaufenden Traktionsdivertikel. Diese Divertikel sind an ihrer Spitze durch einen festen Bindegewebsstrang mit der Bifurkationsstelle der Luftröhre verbunden. Zu ihrer Erklärung wies schon Klebs[3]) auf die seltenen Fälle von Miß-

1) Chiari, Über eine seltene Form von Ösophagusdivertikel. Prager mediz. Wochenschr. 1884 Nr. 2.

2) H. Tiedemann, Über die Ursachen und Wirkungen chronischer entzündlicher Prozesse im Mediastinum. Deutsches Archiv für klin. Mediz. 16. Bd. S. 575 1875.

3) Klebs, Handbuch d. pathol. Anatom. I, 1, S. 163 u. 164. 1869. — Näheres bei Ribbert, l. c. u. Starck, Die Divertikel der Speiseröhre, Monogr. Leipzig 1900.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bildungen hin, bei denen an dieser Stelle eine Kommunikation zwischen Speise- und Luftröhre besteht. Häufiger bleibt schon eine festere Adhäsion zwischen beiden zurück (R. Maier[1])) und durch das stärkere Wachstum des Ösophagus tritt dann die Auszerrung der durch diese Entwicklungsstörung fixierten Wandstelle zum typischen Divertikel ein. Andere (z. B. Ritter[2])) haben Form und typische Lage dieser Traktionsdivertikel mit der größeren Menge von Lymphdrüsen an der Bifurkationsstelle erklärt. Tritt die entzündliche Verlötung zwischen Lymphdrüse und Speiseröhre in früher Jugend ein, so kann natürlich das verhältnismäßig stärkere Wachsen des Ösophagus ebenfalls diese Form der Divertikel veranlassen. Beide Erklärungen scheinen mir berechtigt zu sein. Die Traktionsdivertikel haben keine einheitliche Genese; ein Teil derselben, und zwar die an typischer Stelle unterhalb der Bifurkation gelegenen und durch einen Strang mit dieser verbundenen, sind im letzten Grunde kongenitaler Natur, die anderen sind auf entzündliche Prozesse zurückzuführen. Auch in einer Reihe der von Ribbert untersuchten Präparate geht aus der Beschreibung selbst die Beziehung zu alten entzündlichen Prozessen so deutlich hervor — während eine Verbindung mit der Bifurkation nicht besteht —, daß die Annahme einer kongenitalen Anlage doch sehr zweifelhaft erscheint. Aus der Art des Bindegewebes mit Sicherheit die Entscheidung zu treffen, ob die Stränge kongenital entstanden oder ob sie Narbenzüge sind — wie Ribbert dies tut — dürfte m. E. in vielen Fällen (wenn Jahre seit dem Entstehen der Narbe verstrichen sind) wohl sehr schwierig, wenn nicht unmöglich sein.

Wie dem aber auch sei, ich kann den von Ribbert aufgestellten Satz, daß Traktionsdivertikel, hei denen jede Beziehung zu entzündeten oder geschrumpften Lymphdrüsen fehlt, häufig seien, nur bestätigen. Zwei besonders lehrreiche Fälle dieser Art, die ich in jüngster Zeit beobachtete, seien hier kurz beschrieben.

3. Fall. 22jähriger Geisteskranker, der im Anschluß an die Resektion seines rechten tuberkulösen Schultergelenks an Erysipel zugrunde gegangen war (Sekt.-Protok. Nr. 42, 1903). — Die Speiseröhre zeigt an der vorderen Wand fingerbreit oberhalb der Bifurkation ein bohnengroßes nach unten ausgebuchtetes Divertikel mit sehr dünner Wand, welche durch mehrere derbe weißliche Narbenzüge mit dem umliegenden

1) R. Maier, bei Klebs, l. c. S. 165.

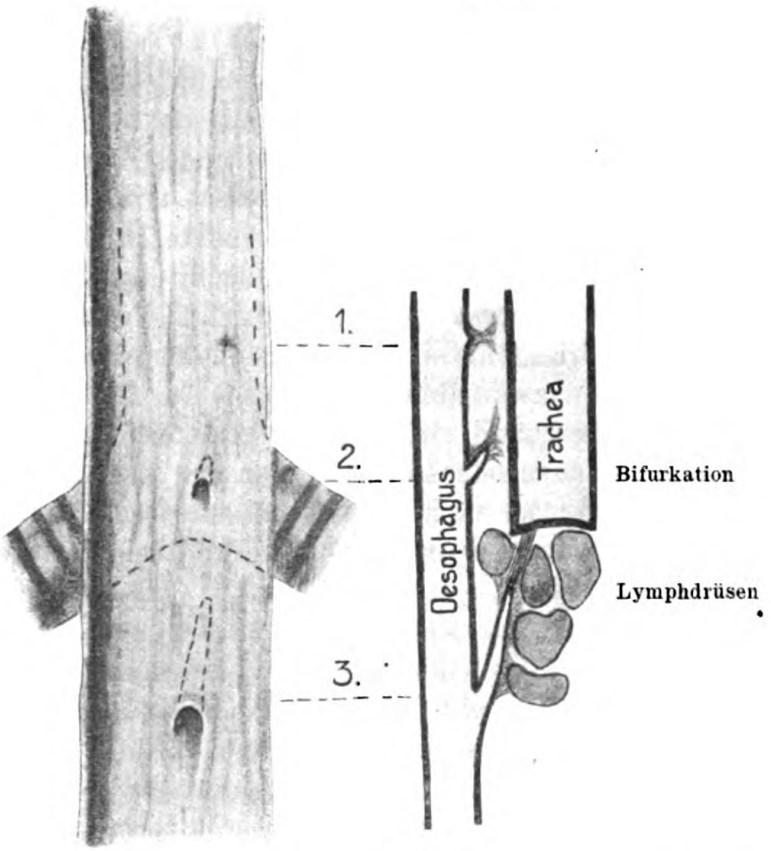
2) C. Ritter, Ein Beitrag zur Lehre von den Ösophagusdivertikeln. Deutsch. Archiv f. klin. Mediz. Bd. 55 S. 173 1895.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gewebe und der Trachea verbunden ist. Keinerlei geschwellte oder geschrumpfte Lymphdrüsen oder ähnliches nachzuweisen.

Allerdings kann man hier die Annahme machen, daß an dieser Stelle früher eine Lymphdrüse vorhanden gewesen sei, die der völligen Resorption anheimfiel. Diese Hypothese schwebt aber sehr in der Luft und es erscheint mir viel richtiger, auf den tatsächlichen Befund sich stützend anzunehmen, daß hier eine lokale Entzündung der Speiseröhre zur Verwachsung mit der Umgebung geführt habe und auf diesem Wege Narben und Divertikel entstanden seien.

Fig. 3. Fig. 4.



4. Fall. (Sekt.-Protok. Nr. 74. 1903.) 37jähriger Mann. Tumor cerebri (des linken Schläfenlappens), lobuläre Pneumonie, Verödung des linken Ureters mit Steinniere, kompensatorische Hypertrophie der rechten Niere. — An der vorderen Wand des Ösophagus finden sich drei Traktionsdivertikel (vgl. Fig. 3). Das erste stellt nur ein ganz kleines flaches, deutlich eingezogenes Grübchen dar. Es liegt ungefähr 9 cm unterhalb des Ringknorpels. Das zweite — 1,8 cm unterhalb des vorigen gelegen — ist etwa erbsengroß. Seine Spitze ist senkrecht nach oben ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

richtet; es hat eine Tiefe von 3 mm. Das dritte und größte endlich liegt 3,2 mm unterhalb des vorigen. Der Eingang ist fast bohnengroß, seine Spitze ist ebenfalls fast senkrecht nach oben hin gerichtet und zwar beträgt die Tiefe des Divertikels 14 mm. Fig. 4 zeigt schematisch die Divertikel auf dem Längsschnitt und ihre Beziehungen zur Umgebung. Die beiden oberen Divertikel zeigen keinerlei Verbindungen mit Lymphdrüsen. Von ihrer Spitze strahlen einige narbige Bindegewebszüge in die Umgebung und auf die Trachea aus. Das unterste Divertikel ist an seiner Spitze zunächst durch einen derben starken Bindegewebsstrang mit der Bifurkation der Trachea verbunden. Außerdem ist es umlagert von großen Packeten pigmentierter stark geschwellter Lymphdrüsen, die mit dem Divertikel ziemlich fest verwachsen sind.

Mit Ribbert glaube ich, daß dieses letztere Divertikel im wesentlichen einer Entwicklungsstörung, dem kongenitalen zur Bifurkation verlaufenden Bindegewebsstrang, seine Entstehung verdankt. Immerhin mag die entzündliche Verlötung mit den Lymphdrüsen die Fixation weiter begünstigt haben. Für die beiden anderen Divertikel dürfte wohl die für Fall 3 gegebene Erklärung zutreffend sein. Die Form der Divertikel scheint auch nur durch das stärkere Wachstum des Ösophagus beeinflußt zu sein.

Aus alledem darf wohl geschlossen werden, daß sowohl Traktions- wie Pulsionsdivertikel zuweilen aus einer primären lokalen Entzündung der Ösophaguswand entstehen können. Eine solche Entzündung kann ohne jeden Schaden ausheilen; entsteht aber aus ihr eine zu zarte nachgiebige Narbe, so kann diese der Anlaß zur Bildung eines Pulsionsdivertikels werden — besonders an den Stellen, die den größten Druck auszuhalten haben, den Ösophagusengen. Greift die entzündliche Infiltration auch auf das umliegende Gewebe über, so kann durch die bei der Ausheilung entstehende Narbenschrumpfung auch ein Traktionsdivertikel entstehen. Daß all diese Folgen selten sind, findet in der im allgemeinen sehr großen Toleranz der Schleimhaut gegen Verletzungen und Entzündungen genügende Erklärung. Immerhin erscheint es mir nach den eingangs dieser Arbeit mitgeteilten Beobachtungen nicht unmöglich, daß auch einmal Verletzungen durch die Schlundsonde den ersten Anstoß zur Divertikelbildung geben können. Auch eine Reihe klinischer Beobachtungen weisen darauf hin, daß sich aus entzündlichen Vorgängen im Ösophagus Divertikel entwickeln können. Teils zeigten sich die ersten Schlingbeschwerden im Anschluß an Entzündungsvorgänge im Halse (Kunze, Overkamp[1]), teils

1) Zitiert nach H. Starck, Die Divertikel der Speiseröhre, Leipzig 1900.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

traten die ersten Erscheinungen auf nach Verbrennungen im Schlund (Huber, Göppert, Hettich, Hacker[1]) oder endlich die Erkrankung begann mit stechenden Schmerzen beim Schlucken (Kelling[2]) u. a.).

Wir müssen also annehmen, daß die Genese der Divertikel des Ösophagus eine recht verschiedene ist. Ist auch der Einfluß entwicklungsgeschichtlicher Verhältnisse auf die Entstehung der Divertikel unverkennbar, so ist doch die Bildung des größten Teiles derselben im wesentlichen, anderer vollständig auf mechanische Ursachen zurückzuführen.

A. Die Pulsionsdivertikel zeigen eine deutliche Vorliebe für die physiologischen Engen des Ösophagus: Eine geschwächte Wandstelle gibt dem Innendruck nach. Ihre Genese ist zu erklären:

1. durch submuköse Verletzungen an den engsten Stellen der Speiseröhre. Gerade hier ist aber der Druck beim Schlucken am größten;
2. durch Verletzungen oder Entzündungen der Ösophaguswand mit Bildung schwacher Narben;
3. eine wesentliche Rolle bei ihrer Entstehung spielen ferner
   a) von außen dem Ösophagus anliegende festere Organe (epicricoidale, epibronchiale und epiphrenale Pulsionsdivertikel),
   b) geringe Strikturen der Speiseröhre,
   c) kongenitale Verhältnisse: muskelschwacher Raum.

B. Für die Genese der Traktionsdivertikel sind zu berücksichtigen:

1. kongenitale Verhältnisse für das typische Divertikel unterhalb der Bifurkation (Klebs, Ribbert);
2. Lymphadenitis mit Übergreifen auf die Ösophaguswand (Rokitansky). Analog andere entzündliche Prozesse der Umgebung: Mediastinitis, Strumitis;
3. Verletzungen und Entzündungen der Ösophaguswand mit Übergreifen auf die Umgebung der Ösophaguswand und nachfolgender Schrumpfung.

Aus dieser Zusammenstellung geht zugleich hervor, in wie enger Beziehung oft Pulsions- und Traktionsdivertikel stehen müssen und daß eine Kombination beider nicht selten vorkommen wird.

---

1) Zitiert nach Starck l. c.

2) G. Kelling, Zur Diagnostik des tiefsitzenden Speiseröhrendivertikels. Münchner mediz. Wochenschr. 1894 Nr. 47 S. 930.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IX.

Aus der medizinischen Klinik Basel (Dir. Prof. Friedrich Müller).

Beiträge zur Kenntnis der Alkaptonurie.

Von

Dr. Leo Langstein und **Dr. Erich Meyer.**

Seitdem Baumann und Wolkow[1]) in der Homogentisinsäure-Ausscheidung das Wesen der Alkaptonurie erkannt, und auf die Abhängigkeit der ausgeschiedenen Menge dieser Säure von der Eiweißzufuhr hingewiesen haben, ist die Frage nach der Beziehung der Homogentisinsäure zu den Abbauprodukten des Eiweißmoleküls beim Alkaptonuriker wiederholt Gegenstand der Untersuchung gewesen. Baumann und Wolkow hatten selbst schon nachgewiesen, daß der zur damaligen Zeit allein konstant bei der Eiweißspaltung gefundene homozyklische aromatische Körper, das Tyrosin, beim Alkaptonuriker verfüttert eine Mehrausscheidung der reduzierenden Substanz durch den Harn bedinge. Diese Tatsache ist von allen Nachuntersuchern bestätigt worden, wenn auch die Vermehrung an Homogentisinsäure, welche nach Tyrosineingabe auftrat, in den einzelnen Versuchen schwankend war. Als Ursache dieser Verschiedenheit hat Mittelbach[2]) in einer vor kurzem erschienenen Arbeit die Art der Darreichung erkannt, indem er nachwies, daß nur in kleineren Dosen (0,6 g per $^1/_2$ Stunde) verfüttertes Tyrosin eine gute Ausbeute an Homogentisinsäure liefere.

Nachdem die Beziehung zwischen Tyrosin und Homogentisinsäure sich als gesetzmäßig erwiesen hatte, trat sofort die Frage nach der Art des Vorganges, welcher die Umwandlung bedingt, auf, sowie die weitere, ob in der im normalen Harn nicht vorkommenden Säure ein normales, intermediäres Stoffwechselprodukt

1) Baumann u. Wolkow, Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XV S. 288.

2) Mittelbach, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. LXXI S. 50.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu erblicken sei. Baumann und Wolkow suchten sich bereits eine Vorstellung darüber zu bilden, wie weit das Tyrosinmolekül abgebaut werden müsse, damit aus dem restierenden Komplex Homogentisinsäure werden könne. Sie nahmen an, daß im Tyrosin zuerst die Benzolhydroxylgruppen reduziert und dann der Benzolkern an anderer Stelle oxydiert werde. Hieran mußte sich folgerichtig die Frage anschließen, ob die dem Tyrosin nahestehenden reduzierten Abkömmlinge desselben eine gleiche Vermehrung der Homogentisinsäureausscheidung beim Alkaptonuriker bewirken. Es wurden daher von späteren Untersuchern (Embden[1]), Mittelbach[2]) Phenylamidoessigsäure, Phenylessigsäure und Phenylpropionsäure verfüttert. Hiervon wurden nach Verabreichung von 8 g Phenylessigsäure (Embden) eine Steigerung um 19 % über das Mittel, in einem zweiten Versuch allerdings eine Abnahme beobachtet; in einem weiteren (Mittelbach) bei einem anderen Patienten nach Einverleibung von 2 mal 10 g Phenylessigsäure (auf 2 Tage verteilt) wiederum eine Vermehrung und zwar um 41 % konstatiert. Nach Verabreichung ferner von 10 g Phenylamidoessigsäure (Embden) fand sich eine Mehrausscheidung um 36,5 %.

Nach diesen Versuchen ist ein sicheres Urteil über das Verhalten anderer aromatischer Körper als Tyrosin bisher nicht zu gewinnen, jedenfalls bleibt die Tatsache bemerkenswert, daß keine der an Stelle von Tyrosin eingegebenen Säuren eine ebenso große und konstante Wirkung erzielt wie dieses selbst. Denn nach Baumann und Wolkow geht verfüttertes Tyrosin „fast quantitativ" beim Alkaptonuriker in Homogentisinsäure über.

Ein Einblick in die Art des Umwandlungsprozesses ist heute auf Grund der gefundenen Tatsachen ebensowenig zu gewinnen wie zur Zeit Baumann's und Wolkow's.

Die Frage nach dem Abbau der Seitenkette im Tyrosin, welche unter Ammoniakabspaltung vor sich gehen muß, ist bisher überhaupt nicht erörtert worden. Dagegen hat die Vorstellung von der den Umwandlungsprozeß bedingenden wirkenden Ursache eine Wandlung erfahren. Wie bereits einmal erörtert,[3]) erscheint heute die Reduktion der Phenolhydroxylgruppen keine so außerordentliche Leistung des Organismus, wie Baumann annahm.

1) Embden Zeitschr. für physiol. Chemie. Bd. XVII u. Bd. XVIII.
2) Mittelbach, l. c.
3) Erich Meyer, Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. LXX S. 443.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nachdem durch Untersuchungen extra corpus festgestellt ist, daß Reduktionen ähnlicher Art keineswegs bloß durch „stärkere Reduktionswirkung als Wasserstoff in statu nascendi“ ausgelöst werden. Die Hilfshypothese Baumann's, wonach durch abnorme und spezifische Darmbakterien der Umbau im Inneren des Darmrohres — also außerhalb der Gewebe — vollzogen werden sollte, hat heute durch eine Reihe von Gegengründen einen Stoß erlitten. Mittelbach und Garrod[1]), die neusten Untersucher der Alkaptonurie, gelangen beide zu dem Urteil, in der Homogentisinsäure ein intermediäres Produkt des normalen Stoffwechsels zu erblicken und damit diese Anomalie im direkten Gegensatz zu Baumann der Zystinurie und dem Diabetes gleichzustellen.

Zu einem Abschluß ist aber auch diese Frage heute noch nicht gekommen, und der Ort der Homogentisinsäurebildung aus Tyrosin ist bisher nicht bekannt. Es ist klar, daß die Alkaptonurie ein sehr verschiedenartiges Interesse beanspruchen darf, je nachdem, ob wir in ihr eine gleichsam außerhalb des Körpers (im Darmrohr) durch fremde Organismen bedingte Anomalie, oder eine durch abnorme Vorgänge in den Geweben hervorgerufene echte Stoffwechselstörung vor uns haben. Im Sinne einer solchen spricht vielleicht die Tatsache, daß in Pflanzen eine Umwandlung von Tyrosin in Homogentisinsäure als normaler Vorgang vorzukommen scheint, wie Gonnermann und neuerdings Czapek und Bertel gezeigt haben.[2]) Die hier erörterte Frage ist nicht identisch mit der nach der intermediären oder nichtintermediären Natur der Homogentisinsäure. Da wir nun in den bei der Alkaptonurie gefundenen aromatischen Säuren lediglich Produkte des Eiweißstoffwechsels vor uns haben, so erschien es nicht aussichtslos, durch Vergleich der Quantität ausgeschiedener reduzierender Substanz und des ausgeschiedenen Stickstoffs, einen weiteren Einblick in das Wesen der Anomalie zu erhalten. Zugleich durfte man erwarten, aus dem quantitativen Verhalten beider Ausscheidungsprodukte zueinander unter verschiedenartigen Ernährungsbedingungen Rückschlüsse auf den Abbau der Eiweißkörper auch im normalen Organismus zu gewinnen.[3])

---

1) Garrod, Lancet 1902, u. Medico-Chirurgical Transactions. Volum 82 1899.

2) Auf diese Verhältnisse sind wir näher in einem Vortrage über „Alkaptonurie“, gehalten in der physiolog. Gesellschaft zu Berlin im Januar 1903, eingegangen.

3) Vgl. auch Fr. Müller, Kapitel Eiweißzersetzung in der „Allgemeinen Pathologie der Ernährung“. Handbuch der Ernährungstherapie 1903.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von diesen Gesichtspunkten aus wurden die folgenden Untersuchungen unternommen:

Es handelte sich um einen 50jährigen Bauern Anton M. aus Baselland, welcher am 15. Juli 1902 wegen rheumatischer Beschwerden das Baseler Bürgerspital aufsuchte. Anamnestisch ist zu bemerken, daß der Vater des Pat. angeblich am „Nervenfieber", die Mutter an „Wassersucht" gestorben sei. Ob die Eltern verwandt gewesen, war nicht zu erfahren. Pat. hatte 5 Geschwister, von denen 2 in frühester Kindheit an „Gichtern" gestorben sind; die anderen leben und sind gesund. M. ist verheiratet, hat keine Kinder.

Von früheren Krankheiten ist nur zu erwähnen, daß Pat. im Jahre 1897 2 Wochen lang mit Husten erkrankt, sonst bis auf das Leiden, weswegen er das Spital aufsuchte, stets gesund war. Dieses begann bereits im Jahre 1899 mit Schmerzen, Verdickung und Rötung im linken Kniegelenk. In der Folgezeit wurde auch das linke Hüftgelenk allmählich ergriffen; das Leiden wurde chronisch, weswegen Pat. einmal eine Kur in Baden bei Zürich durchmachte. Trotz wiederholter Behandlung besserte sich der Zustand nicht, so daß Pat. sich zur Aufnahme ins Spital entschloß.

Die Untersuchung stellte fest, daß es sich um einen sehr kräftig gebauten, gut genährten Mann handelte. An den inneren Organen fand sich ein systolisches Geräusch an der Mitralis; ungleicher Perkussionsschall über beiden Lungenspitzen; leichte Bronchitis. Hernia inguinalis sinistra: Das linke Bein war weniger kräftig als das rechte, der Umfang ca. 1 cm geringer; gehemmte Beweglichkeit im linken Hüftgelenk; Krepitieren in beiden Kniegelenken. Keine Rötung der Gelenkgegenden. Zehengelenke frei. Besonders hervorgehoben sei noch, daß Pat. niemals irgendwelche gastrische Störungen hatte, daß der Appetit stets ausgezeichnet, daß die Schmerzen niemals anfallsweise auftraten, sowie daß die Untersuchung auch des übrigen Körpers niemals irgendwelche Zeichen einer etwa bestehenden gichtischen Affektion ergab. Auch die Untersuchung der Harnsäureausscheidung, die Herr Dr. G. v. Bergmann auf unsere Veranlassung vorgenommen hat, ergab Werte, welche innerhalb der Norm lagen.

Die Untersuchung des Urins ergab, daß es sich um einen typischen Fall von Alkaptonurie handelte: Der hell entleerte Urin dunkelte am Licht unter Luftzutritt allmählich nach, noch bevor er in ammoniakalische Gärung überging; gab mit Laugen die bekannte intensive, von der Oberfläche nach unten sich ausbreitende Braunfärbung, mit Eisenchlorid die wieder verschwindende Grünfärbung, reduzierte ammoniakalische Silber-, sowie Fehling'sche Lösung, Wismut dagegen nicht, drehte die Ebene des polarisierten Lichtes nicht und war durch Hefe nicht zu vergären.

Die weitere Untersuchung zeigte, daß der Alkaptonkörper eine Säure sein müsse: Der angesäuerte Harn wurde mit Äther, die Atherlösung mit Soda ausgeschüttelt. Der Körper ging in diese

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

über. Die Isolierung der Alkaptonsäure gelang nach allen bisherigen Methoden; es wurde sowohl das Bleisalz und aus diesem die freie Säure, sowie nach anderer Methode [1]) der Äthylester (S = 119) und aus diesem durch mehrstündiges Erhitzen auf 120° im geschlossenen Rohre die freie Säure gewonnen (S = 146). An allen untersuchten Tagen ließ sich Homogentisinsäure nachweisen, an einzelnen gelang es auch, die von Kirk [2]) in einem Falle entdeckte Uroleuzinsäure, welcher von Huppert [3]) die Formel einer Hydrochinonmilchsäure zugeschrieben wird, nach der von Huppert angegebenen Methode neben reichlichen Mengen der Homogentisinsäure zu finden. Doch war ihre Menge so außerordentlich gering, daß sie gerade nur dazu reichte, den Schmelzpunkt (S = 133°) zu bestimmen und einige Reaktionen anzustellen. Aufgefallen ist uns, daß die Lösung nicht, wie wir erwartet hatten, die Ebene des polarisierten Lichtes drehte, da die Uroleuzinsäure als Dioxyphenylmilchsäure optisch aktiv sein müßte. Doch war die untersuchte Lösung vielleicht zu verdünnt. Es sei schon hier bemerkt, daß sich jedoch nicht an allen Tagen Uroleuzinsäure nachweisen ließ, und daß eine Abhängigkeit im Auftreten der Uroleuzinsäure von der Art der Nahrungszufuhr nicht zu konstatieren war. Mit dem Nachweis, daß die Alkaptonurie unseres Patienten im wesentlichen durch die Ausscheidung derselben Säure wie in den anderen Fällen von Alkaptonurie bedingt ist, reiht sich dieser Fall den bisher bekannten an; er erscheint bemerkenswert, erstens durch das sporadische Auftreten von Uroleuzinsäure neben Homogentisinsäure, zweitens durch die verhältnismäßig große Menge reduzierender Säuren, welche der Patient bei gewöhnlicher Kost täglich ausschied. Diese betrug im Durchschnitt 6—7 g.

Es ist von Garrod darauf aufmerksam gemacht worden, daß bei den mit Alkaptonurie behafteten Personen, wie bei dem von Erich Meyer beschriebenen Falle, häufig Blutsverwandtschaft der Eltern besteht. In unserem neuen Falle ließ sich ein derartiges Moment nicht finden. Auch von den Geschwistern unseres Kranken scheint keines, soweit wir erfahren konnten, an Alkaptonurie gelitten zu haben.

Dagegen ist von anderer Seite darauf aufmerksam gemacht worden, daß der anatomische Ausdruck der klinischen Anomalie:

1) Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. LXX S. 443 ff.

2) Kirk, British medical Journal 1889 II S. 1149.

3) Huppert, Deutsches Archiv f. klin. Medizin und Zeitschr. für physiol. Chemie Bd. XXIII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Alkaptonurie, vielleicht in der bereits längere Zeit bekannten, seltenen und ungeklärten Knochenknorpelkrankheit, welche Virchow unter dem Namen der Ochronosis zusammengefaßt hat, zu erblicken ist. H. Albrecht und Zdarek[1]) haben den sechs bekannten einen neuen Fall von Ochronosis beigefügt, in welchem außer der Dunkelfärbung der Knorpel, am Endokard, sowie an der Intima der Gefäße intensiv schwarzgraue Pigmentation sich fand. Der Harn dieses Patienten hatte eine tief dunkelbraune Farbe. Zdarek konnte in frischem hellem Harn jedoch weder Homogentisin- noch Uroleuzinsäure nachweisen, isolierte jedoch aus älterem Harn eine stickstoffhaltige Säure, welche er für einen Abkömmling der Alkaptonsäuren hält. Ob die bisher bekannten Alkaptonproduzenten öfters an Gelenkaffektionen gelitten haben, ist nicht mit Sicherheit zu konstatieren. In einem Falle von Ochronosis, bei welchem Langstein auf Veranlassung von Professor v. Hansemann im Anschluß an einen von uns in der Berliner physiologischen Gesellschaft über Alkaptonurie gehaltenen Vortrag, den Rest des Harnes untersuchen konnte, fand sich keine Spur einer Alkaptonsäure. Die dunkle Färbung war hier wahrscheinlich durch einen melaninartigen Körper bedingt.[2])

I.

Gemäß der oben erörterten Absicht, die N-Ausscheidung unseres Patienten mit der Ausscheidung reduzierender Säuren zu vergleichen, wurde längere Zeit hindurch bei verschiedener Ernährung und verschiedenen Kostzulagen der N nach Kjeldahl, die Homogentisinsäure nach dem Baumann'schen Verfahren bestimmt. In der folgenden Tabelle findet sich neben den Zahlen der Homogentisinsäure und den N-Zahlen der Quotient H : N, in welchem wir annähernd ein Maß für den Umfang der Alkaptonbildung aus Eiweiß im Organismus erblicken zu können glauben.

Der Quotient gibt an, wieviel Homogentisinsäure sich aus 100 g umgesetzten Stickstoffs gleich 625 g Eiweiß gebildet hat, falls man berechtigt ist, den ausgeschiedenen Stickstoff als Maß für die umgesetzte Eiweißmenge anzusehen; er ist dem von Mering und Minkowski beim experimentellen Phloridzin- und Pankreasdiabetes eingeführten Quotienten D : N nachgebildet, in welchem der ausgeschiedene Stickstoff und Zucker in gegenseitige Beziehung

1) Albrecht u. Zdarek, Zeitschrift für Heilkunde Bd. XXIII S. 366.
2) Langstein, Zur Kenntnis der Ochronose. Hofmeister's Beiträge 1903.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesetzt werden. Bei den Untersuchungen schwerer Diabetiker wurde bisher auf das Verhältnis D:N großes Gewicht gelegt, weil man annahm, auch hier aus der Menge des ausgeschiedenen Stickstoffs auf das in Umsetzung gekommene Eiweiß schließen zu können. Gegen die Berechtigung dieser Annahme ist neuerdings von Kolisch und Umber Einspruch erhoben worden, indem darauf hingewiesen wurde, daß der ausgeschiedene Stickstoff nur von einem partiellen Abbau der Eiweißmoleküle herrühren könnte und deshalb in ihm kein Maß des tatsächlichen Eiweißumsatzes zu erblicken sei. Diese hypothetische Annahme fand ihren Grund in der Tatsache, daß der Quotient D:N in manchen Fällen schweren Diabetes so groß war (Rumpf, Lütje), daß die ausgeschiedene Zuckermenge allerdings nicht aus dem umgesetzten Eiweiß allein abgeleitet werden konnte, falls man, wie bis dahin üblich, dieses aus der ausgeschiedenen N-Menge berechnete. Die Frage, ob die Einführung eines neuen Quotienten H:N, bei welchem wiederum der ausgeschiedene Stickstoff als Maß des Eiweißumsatzes angesehen wird, seine Berechtigung hat, liegt jedoch hier bei der Alkaptonurie anders als beim schweren Diabetes. Einmal kommt für die Bildung der aromatischen reduzierenden Dioxysäuren nachgewiesenermaßen nur das Eiweiß in Betracht: beim Diabetes Kohlehydrate, Eiweiß und vielleicht auch Fett. Zweitens ist die Bildung des Stoffwechselendproduktes Homogentisinsäure kein synthetischer Vorgang, wie dies bei der Bildung von Glykose aus Eiweiß angenommen werden muß. Die Frage liegt also bei der Alkaptonurie wesentlich einfacher. Wie im folgenden gezeigt werden wird, hat die Berücksichtigung des Quotienten H:N in der Tat zu neuen, und zwar experimentell prüfbaren Fragestellungen Veranlassung gegeben.

Die aus unseren Versuchen zu beantwortenden Fragen sind nun folgende:

1. Kann die ausgeschiedene Homogentisinsäure aus dem Eiweiß der Nahrung allein stammen oder bildet sie sich auch aus dem Organeiweiß?

Zur Beantwortung dieser Frage wären Hungerversuche, wie sie Mittelbach angestellt, das Entscheidende gewesen. Solche konnten wir aber unserem Patienten, der ein sehr starker Esser war, nicht zumuten; wir mußten uns daher darauf beschränken, den Patienten mehrmals auf Fett-Kohlehydratkost zu setzen, unter Entziehung möglichst allen Eiweißes. Trotz der Unvollkommenheit, die solchen Versuchen anhaften muß, geht doch aus ihnen hervor, daß die Abnahme der Homogentisinsäureausscheidung lange nicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in dem Maße erfolgt, wie die des Stickstoffes; demgemäß war der Quotient nicht durchschnittlich kleiner, ja an manchen Tagen sogar größer als zur Zeit, wo der Patient gemischte Kost erhielt.

Diese Tatsache gibt im Zusammenhang mit Mittelbach's Beobachtung eine eindeutige Antwort auf die gestellte Frage in dem Sinne, daß ein namhafter Teil der ausgeschiedenen Homogentisinsäure auch aus dem Körpereiweiß stammen muß. In welchem Umfang die Alkaptonbildung aus Eiweiß im Organismus vor sich geht, ist aus der Größe des Quotienten H:N zu entnehmen. Ein Überblicken der Tabelle ergibt zunächst, daß bei gemischter Kost eine auffallende Konstanz dieses Verhältnisses besteht: innerhalb kürzerer Zeit schwankt der Quotient nur zwischen 42:100 und 46:100. Demnach würden aus 625 g Eiweiß bei unserem Patienten ca. 44 g Homogentisinsäure gebildet werden. Nach den bis zu unseren Versuchen vorliegenden Beobachtungen war die Menge der gebildeten Homogentisinsäure allein auf das beim Eiweißzerfall sich bildende Tyrosin bezogen und lediglich dieses als Muttersubstanz der Homogentisinsäure angesehen worden. Berechnen wir, daß bei unserem Patienten aus 625 g Eiweiß 44 g Homogentisinsäure gebildet wurden, so kann diese unmöglich allein auf den im Eiweiß vorhandenen Tyrosinkomplex bezogen werden, wenn man nicht annehmen will, daß das Eiweiß fast 10 % Tyrosin enthält. Soweit aber bisher bekannt ist, kommen den tyrosinreichsten Eiweißkörpern (Kasein) nach Reach[1]) höchstens 4,5 % zu. Schon allein hieraus geht hervor, daß für die Bildung von Homogentisinsäure noch andere aromatische Komplexe außer dem Tyrosin in Betracht kommen müssen.

Theoretisch könnten aus 100 g Tyrosin 92,8 g Homogentisinsäure werden. Nehmen wir an, das Eiweiß enthielte selbst 5 % Tyrosin, so würden 625 g Eiweiß $\frac{5 \cdot 625}{100} = 31{,}25$ g Tyrosin enthalten; diese könnten aber nur zur Entstehung von 29 g Homogentisinsäure — nicht aber von 49 g ausreichen.

Zur weiteren Klärung dieser Frage wurden verschiedene Ernährungsarten: mit Tyrosin selbst, mit tyrosinreichen und tyrosinarmen Eiweißkörpern vorgenommen. Der Versuch mit Tyrosin am 25./26. Juli 1902, wobei 10 g Tyrosin einer eiweißarmen Kost zugelegt wurden, zeigt, daß die N-Ausscheidung entsprechend dem

1) Reach, Virchow's Archiv Bd. 158 S. 288.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geringen N-Gehalt des Tyrosins nicht zum deutlichen Ausdruck kam, während die Homogentisinsäureausscheidung von 5,24 auf 10,68 g, also ca. um das Doppelte wuchs. Demgemäß stieg der Quotient H : N von 55 : 100 und 58 : 100 am Vor- und Nachtage auf 125 : 100. Die Ausnützung des Präparates war in unserem Falle eine weit ungünstigere als die bei dem Patienten Baumann und Wolkow's und namentlich Mittelbachs, wiewohl wir die Vorschrift Mittelbachs, Verabreichung in einzelnen Dosen à 1 g in Intervallen einhielten. Als Repräsentanten tyrosinreicher Eiweißkörper wählten wir Kasein und ein schon früher erprobtes kaseinreiches Eiweißpräparat: Plasmon, als Repräsentanten tyrosinarmer Eieralbumin (Ovalbuminum siccum). Kasein enthält nach Reach ca. 4,5 % Tyrosin, Eieralbumin kaum 1 %.

Am 4./5. August wurden zu der gemischten Kost 200 g Kasein gelegt. Die Stickstoffausscheidung stieg am Tage der Verabreichung von 13—14 g in den vorausgehenden Tagen auf 17,16 g, am folgenden Tag auf 21,18 und betrug am 3. wieder 14,68 g. Die Homogentisinsäureausscheidung stieg von 6,28 auf 12,33 am Versuchstage und fiel gleich am folgenden wieder auf 7,46, am 3. auf 6,51 ab. Die hierbei bemerkenswerte zeitliche Differenz der H- und N-Ausscheidung soll in einem späteren Absatz ausführlich erörtert werden, hier sei nur hervorgehoben, daß die Vermehrung der Homogentisinsäureausscheidung bedeutender war, als nach dem Tyrosinversuch erwartet werden konnte. — Im Eieralbuminversuch (8./9. August), wobei 200 g Ovalbumin der gleichen gemischten Kost zugelegt wurden, stieg die N-Ausscheidung auffallenderweise nur sehr wenig, die Homogentisinsäure von 6,8 und 6,3 g am Vor- und Nachtage auf 9,18 am gleichen Tage. Da wir den Kotstickstoff leider nicht berücksichtigt haben, so können wir nicht sagen, wieviel Eieralbumin der Resorption entgangen ist; daß etwas resorbiert sein muß, geht aus der Zunahme der Homogentisinsäureausscheidung hervor. Es scheint jedoch, als ob hier weniger Homogentisinsäure gebildet wurde, als bei der entsprechenden Menge Kasein. Bei dieser jedoch betrug die ausgeschiedene Homogentisinsäure so viel, daß sie gerade eben — maximal beste Ausnützung vorausgesetzt — aus dem im Kasein enthaltenen Tyrosinkomplex allein hergeleitet werden könnte.

Theoretisch würden 200 g Kasein = 9,0 g Tyrosin = 8,35 g Homogentisinsäure entsprechen. Diese wären allerdings imstande die Vermehrung der Homogentisinsäure um 6,05 g zu erklären, jedoch müßte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dann das in Kasein enthaltene Tyrosin weit leichter aufgenommen werden, als Tyrosin in Substanz selbst.

Diese Tatsache ist eine weitere Stütze für die aus dem Quotienten H : N gewonnene Anschauung, daß außer dem Tyrosin noch andere aromatische Gruppen in Betracht kommen müssen. Hier ist in erster Linie an das von Schulze und Boßhard unter den Spaltungsprodukten pflanzlicher Eiweißkörper nachgewiesene Phenylalanin zu denken, da dieses nach den Untersuchungen Emil Fischer's und seiner Schule als ein konstantes Produkt auch des tierischen Eiweißes anzusehen ist.

Angeregt durch diese Tatsachen hat der eine von uns (Langstein) gemeinschaftlich mit Falta[1]) an demselben Patienten in Fortsetzung der begonnenen Versuche den Beweis geliefert, daß verabreichtes Phenylalanin in der Tat eine gleiche Vermehrung der reduzierenden Substanz hervorruft wie Tyrosin.

II.

Über die zeitlichen Verhältnisse der Stickstoff- und Homogentisinsäureausscheidung.

Die Versuche mit kaseinreichen Eiweißkörpern hatten bei gleichzeitiger Berücksichtigung der N- und H-Ausscheidung ein auffallendes Verhalten insofern gezeigt, als, wie aus den Tabellen ersichtlich, bei plötzlicher einmaliger Vermehrung der Eiweißration in der Kost die Ausscheidung der Homogentisinsäure und des Stickstoffes nicht parallel verlief. Es erreichte die N-Ausscheidung nach Zulage von 200 g Kasein (4./5. August 1902) erst 24 Stunden später ihr Maximum als die Eliminierung der Homogentisinsäure. Auch bei dem Ovalbuminversuch (8./9. August) kommt die geringe N-Steigerung erst einen Tag später zum Ausdruck als die Zunahme der Homogentisinsäureausscheidung.

Bei einem weiteren Versuch (250 g Plasmon) am 24. August verteilt sich die H- und N-Vermehrung auf 2 Tage; während jedoch das Maximum der Homogentisinsäureausscheidung in die ersten 24 Stunden fällt, erreicht die N-Ausscheidung ihre größte Höhe erst am 2. Tag, aber selbst noch am 4. Tage ist sie höher als der durchschnittlichen N-Ausscheidung bei gemischter Kost entsprechen würde. Hieraus geht hervor, daß die N-Ausscheidung langsamer erfolgt als die Eliminierung des aromatischen Komplexes. Diese

1) W. Falta und L. Langstein, Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. XXXVII S. 513

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tatsache steht in Übereinstimmung mit der Angabe Mittelbach's, nach der bei Berücksichtigung der stündlich ausgeschiedenen Homogentisinsäuremenge diese ihr Maximum zu einer Zeit erreicht, in welcher noch keine erkennbare Vermehrung der N-Ausfuhr anzunehmen ist. Die Mittelbach'schen Versuche sind jedoch ohne Berücksichtigung der tatsächlichen N-Ausscheidung vorgenommen worden.

Bemerkenswert ist umgekehrt der zeitliche Verlauf der H- und N-Ausscheidung beim Übergang einer sehr eiweißreichen Kost (Plasmon-Milchperiode) zu einer eiweißarmen (Fett-Kohlehydratperiode). Die H-Ausscheidung sank hierbei plötzlich von 18,36 g am ersten Fett-Kohlehydrattage auf 4,877, am nächsten auf 3,71 und hatte damit ihren tiefsten Stand erreicht, die N-Ausscheidung dagegen fiel von 30,98 g am ersten Tag der neuen Kostordnung auf 15,79 g, am folgenden auf 10,11 g, am 3. auf 9,05 g, am 4. und 5. auf 7,50 und 7,02 g. Sie erreichte also ihr Minimum erst am 4. Tage.

Bei der Alkaptonurie wird also der aromatische Komplex früher ausgeschieden als der zugehörige Stickstoff. H und N verhalten sich hier zeitlich zueinander prinzipiell ebenso wie CO_2 und N beim Normalen. Durch Versuche von Rubner ist nachgewiesen, daß die CO_2-Ausscheidung ihr Maximum früher erreicht als die N-Eliminierung. So fand Rubner, als er einem hungernden Hund plötzlich eine große Menge Eiweiß zuführte, das CO_2-Maximum in der 6., 7., 8. Stunde, das N-Maximum dagegen erst in der 10., 11., 11,5. Stunde. Bei Rubner's Versuchen ist die Kohlensäureausscheidung der Ausatmungsluft in Beziehung gesetzt zu der N-Ausscheidung im Harn. Frank und Tromsdorf[1]) haben daher, nach Bestätigung der Rubner'schen Angaben in neuen Experimenten, sich die Frage vorgelegt, ob nicht die Verschiedenheit in dem Auftreten der beiden Zersetzungsprodukte dadurch zu erklären sei, daß die Nieren eine langsamere Ausscheidung bewirkten als die Lungen. Die Autoren fragen sich, ob nicht durch den „komplizierten Sekretionsmechanismus der Nieren" die Verzögerung der N-Ausscheidung im Harn gegenüber der CO_2-Ausscheidung in der Ausatmungsluft bedingt sein könnte. Bei dem Verhältnis H zu N fallen diese Erwägungen weg, und es bleibt nur die Möglichkeit übrig, in dem zeitlich verschiedenen Auftreten der beiden Ausscheidungsprodukte den Ausdruck der

1) Frank u. Tromsdorf, Zeitschr. f. Biol. Bd. 93 S. 258.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tatsache zu erblicken, daß der Abbau der Eiweißkörper im Organismus stufenweise erfolgt.

Dem Verständnis näher gerückt werden diese Erscheinungen vielleicht durch die neuesten Untersuchungen Emil Fischer's, der in einer Arbeit mit Abderhalden gezeigt hat, daß bei der Verdauung in vitro mittels Pankreatin die Eiweißkörper: Kasein, Edestin, Hämoglobin, Eieralbumin, Fibrin und Serumglobulin schrittweise stets so gespalten werden, daß zuerst Tyrosin, langsamer dann Leuzin, Alanin, Asparaginsäure, Glutaminsäure und die Diaminosäuren im Verdauungsgemisch erscheinen. Phenylalanin und α-Pyrrolidinkarbonsäure dagegen sind selbst nach 7 monatlicher Verdauung nicht in freiem Zustande nachweisbar. Diese stecken vielmehr in einem widerstandsfähigen Rest — einem Polypeptid.

Aus dem schnellen Erscheinen der desamidierten aromatischen Oxysäure im Harn des Alkaptonurikers geht mit Sicherheit hervor, daß die NH_2-Gruppe frühzeitig abgespalten werden muß. Der restierende aromatische Komplex wird als Homogentisinsäure ausgeschieden, während die Synthese des abgespaltenen Ammoniaks zu Harnstoff längere Zeit braucht. Beim Übergang eiweißreicher zu eiweißarmer Kost ist die Verspätung der N-Ausscheidung besonders deutlich. Der Verlauf der N-Ausscheidungskurve stimmt mit den Ergebnissen der Versuche am normalen Mensch und Tier, die gezeigt haben, daß beim Übergang eiweißreicher zu eiweißarmer Kost die Mehrausscheidung von Stickstoff am ersten Tage des neuen Regimes bereits ihr Maximum erreicht, mehrere Tage anhält, und daß sich erst allmählich N-Gleichgewicht einstellt. Da jedoch der aromatische Komplex beim Alkaptonuriker sofort am ersten Tage der eiweißarmen Kost eliminiert wird, muß das der Stickstoffausscheidung an den folgenden Tagen zugrunde liegende zersetzte Eiweiß an aromatischen Gruppen verarmt sein. Hiernach wäre es wohl denkbar, daß der „von der Größe der Eiweißzufuhr abhängige Teil des Stickstoffbestandes des Körpers" (Gruber)[1]), den C. Voit als zirkulierendes Eiweiß bezeichnet hat, tatsächlich nicht auf Eiweiß, sondern auf „Zurückhaltung stickstoffhaltiger Zersetzungsprodukte des Eiweißes" zu beziehen ist; und man hat sich in der Tat gefragt, ob dem nicht so sei. Jedoch haben bisherige Versuche hierfür keinen Anhaltspunkt ergeben.

Gruber untersuchte, ob vielleicht das schwerlösliche Kreatin verspätet als Kreatinin im Harn nach Fleischnahrung aufträte, fand aber, daß „das aus dem Kreatin des Fleisches hervorgehende Kreatinin rasch

1) Gruber, Zeitschrift für Biologie Bd. 42, 407.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ausgeschieden wird, daß also das Kreatinin mit den Differenzen des Stickstoffs in Einnahme und Ausgabe" nichts zu tun hat. Ebensowenig konnte er eine größere Harnsäureausscheidung in den ersten Hungertagen konstatieren; dagegen geht die Schwefelausscheidung parallel der Ausscheidung vor sich, Tatsachen, die Gruber gegen eine verspätete Ausscheidung von Zersetzungsprodukten sprechen.

Aus den Versuchen am Alkaptonuriker darf nur geschlossen werden, daß das zirkulierende Eiweiß vielleicht ärmer an aromatischen Gruppen ist als das verfütterte, eine thatsächliche Verarmung an aromatischen Gruppen des Körpers wäre aber nur dann anzunehmen, wenn der gesamte aromatische Komplex des Eiweißes als Alkaptonsäuren ausgeschieden würde, was aber vorläufig durchaus unerwiesen ist. Die Angaben über den Tyrosin- und Phenylalaningehalt der einzelnen Eiweißkörper stellen ja vorläufig nur Mininalwerte dar. Daß man jedoch bereits an die Möglichkeit einer qualitativen Änderung des Eiweißbestandes gedacht hat, zeigen die Versuche von Fr. Kraus[1]) an normalen und phloridzin-diabetischen Mäusen, in denen der Autor eine Verschiedenheit im Leuzingehalt beider Tiere konstatierte.[2])

Methodisches zur Untersuchung der Alkaptonharne.

Nachdem in unserem Fall an einzelnen Tagen kleine Mengen von Uroleuzinsäure neben Homogentisinsäure gefunden worden waren, lag naturgemäß die Frage nahe, ob diese, da sie dem Tyrosin bezüglich ihrer Seitenkette näher steht als die Homogentisinsäure, vielleicht an Tagen, wo viel Homogentisinsäure ausgeschieden wird, in größerer Menge im Harn erscheint.

Von diesem Gesichtspunkt aus wurden die Harne der Plasmon-Milchperiode einer besonderen Untersuchung hierauf sowie auf andere aromatische Säuren unterworfen. Hierbei glaubten wir anfangs, eine neue Säure gefunden zu haben, die sich durch den positiven Ausfall der Millon'schen Reaktion (Dunkelrote Färbung, während die Alkaptonsäuren nur eine orangegelbe geben) auszeichnet. Der Versuch, diesen Körper in genügender Menge zu erhalten, führte jedoch zu einem überraschenden Resultat und zeigte,

1) Fr. Kraus, Deutsche mediz. Wochenschrift 1903.

2) Unabhängig von uns hat Falta in einem Vortrag, den er in der naturforschenden Gesellschaft zu Basel über „Einige Fragen des Eiweißstoffwechsels" im Februar 1903 gehalten hat, auf dieselben Verhältnisse hingewiesen. Auf seine von den unserigen abweichenden Schlußfolgerungen wird er in einer späteren Arbeit zu sprechen kommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß es notwendig ist, bei der Darstellung von Körpern aus Alkaptonharn die bei der Methode entstehenden Zwischenprodukte genau zu beachten. Zum Verständnis des Folgenden ist es nötig, in Kürze auf die bisher gebräuchlichen Darstellungsmethoden der Alkaptonsäuren einzugehen. Die von Baumann und Wolkow angegebene Methode der Gewinnung von Homogentisinsäure über ihr Bleisalz ist bereits von mehreren Seiten modifiziert worden. Das Verfahren gelingt, wenn alle gegebenen Vorschriften genau innegehalten werden [1]), wie Baumann aber selbst angegeben hatte, sind erhebliche Verluste bei der Darstellung des Bleisalzes nicht zu vermeiden, die noch größer werden, wenn man aus dem Bleisalz die Säure zu gewinnen hat.

Die Identifizierung als homogentisinsaures Blei stößt wiederum auf Schwierigkeiten: Huppert [2]) schlägt zum kürzesten Nachweis der Homogentisinsäure im Alkaptonharn die Wassergehaltsbestimmung des Bleisalzes vor, da die Schmelzpunktsbestimmung, „so einfach sie erscheint, doch darum schwierig ist, weil sich das Salz vor dem Schmelzen vollständig schwärzt und die Verflüssigung derselben schwer zu erkennen ist." Umkristallisieren läßt sich das Bleisalz nicht, da es sich hierbei zersetzt. „Die Ermittlung des Bleigehaltes ist langwierig und für den Ungeübten nicht leicht." Ohne Bestimmung also zum mindesten des Wassergehaltes genügt die Darstellung des Bleisalzes zur Identifizierung der Säure durchaus nicht. Die genannten Schwierigkeiten führten den einen von uns (E. Meyer) in einer früheren Arbeit dazu, statt des Bleisalzes und der daraus gewonnenen freien Säure, den Äthylester der Homogentisinsäure darzustellen, was außerordentlich einfach ist, und die Bestimmung seines Schmelzpunktes zur Identifizierung der Säure zu verwenden. Bei Gelegenheit der weiteren Verfolgung beider Fälle von Alkaptonurie konnte diese Methode geprüft und verbessert, der chemische Verlauf der dabei sich abspielenden Reaktionen verfolgt, sowie Aufschluß über die zu Täuschungen Anlaß gebenden Zwischenprodukte gewonnen werden. Die Methode ist folgende: Der Harn wird mit $^1/_5$ Volumen verdünnter Schwefelsäure versetzt und auf ein kleines Volumen eingeengt; mit viel Äther extrahiert, der sirupöse Ätherrückstand in 96 % Alkohol aufgenommen und in diese Lösung bis zur Sättigung Salz-

1) Vgl. über die Methodik: Ogden, Zeitschrift für physiol. Chemie Bd. XX S. 280.

2) Huppert, Harnanalyse.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

säuregas zur Bildung des Äthylesters eingeleitet. Das Sättigungsgemisch wird mit viel Wasser verdünnt, mit Soda in Substanz neutralisiert und rasch (um die zersetzende Einwirkung des Alkalis auf die Alkaptonsäuren zu verhindern), mehrmals mit Äther extrahiert. Nach Abdestillieren des Äthers erstarrt der Rückstand kristallinisch. Der Kristallbrei wird sofort mit kaltem Wasser verrieben, wobei sich die braunen Schmieren lösen, während der schwerlösliche Äthylester ungelöst bleibt. Nach einigem Stehen findet man meist mächtige Nadeln fast reinen Esters. Zur weiteren Reinigung genügt Umkristallisieren aus Wasser, wozu man zweckmäßig etwas Tierkohle setzt. Der Ester kann fast ohne Verlust beliebig oft umkristallisiert werden. In reinem Zustand schmilzt er scharf bei 119°.

In der früheren ersten Publikation wurde erwähnt, daß die Prozedur des Einleitens von HCl-Gas in die alkoholische Lösung dadurch ersetzt werden kann, daß diese 3—4 Stunden lang auf dem Wasserbade am Rückflußkühler gekocht wird. Nach dem Abdampfen des Alkohols hinterbleibt dann eine braune Schmiere, welche nicht kristallisiert, aus der aber beim Versetzen mit kaltem Wasser der Ester sich in feinen Nadeln abscheidet, während die Schmieren in der Mutterlauge bleiben. Um eine möglichst vollständige Veresterung nach diesem vereinfachten Verfahren zu erzielen, war versucht worden, statt des Einleitens von HCl etwas konzentrierte flüssige Salzsäurelösung dem Alkoholextrakt zuzugeben. Auch hierbei gelang es schließlich regelmäßig den Ester der Homogentisinsäure darzustellen, doch wurde zuerst ein anderer Körper erhalten, der sich sowohl von der freien Homogentisinsäure als auch ihrem Äthylester unterschied. Dieser Körper war bereits bei Untersuchung des früher publizierten Falles von Alkaptonurie [1]) in ganz kleinen Mengen gefunden worden: Er schied sich in kleinen prismatischen Nadeln ab, schmolz im unreinen Zustand bei 186 bis 189°, löste sich nicht in kaltem Wasser, dagegen leicht in Natronlauge, in der er deutliche Alkaptonreaktion zeigte. Mit verdünnter Eisenchloridlösung gab er eine undeutliche wieder verschwindende Grünfärbung. Durch diese Reaktionen war er als ein Alkaptonkörper deutlich charakterisiert, unterschied sich jedoch von den bekannten durch seinen Schmelzpunkt sowie durch das Verhalten gegenüber verdünnter Sodalösung und Ammoniak. Hierin löste er sich mit intensiv hellblauer Farbe, die all-

[1]) Erich Meyer, l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

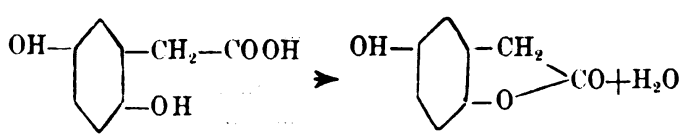
mählich in ein tiefes Dunkelviolett überging und schließlich von der Oberfläche her braun-violett wurde.

Nach der Art der Darstellung sowie nach dem Verhalten des Körpers gegen Lösungsmittel mußte zuerst daran gedacht werden, daß es sich hier um den Ester einer zweiten Alkaptonsäure, vielleicht den der Uroleuzinsäure, handeln könnte. Es wurde daher versucht, den Körper zu verseifen und zwar, da Alkalianwendung sich von selbst verbot, mittels stark verdünnter H_2SO_4, sowie mittels Wasser allein durch mehrstündiges Kochen am Steigrohr. Dies Verfahren führte zu keinem Ziel, es kristallisierte immer wieder derselbe Körper aus. Dagegen gelang die Verseifung mittels destillierten Wassers durch ca. 6stündiges Erhitzen im geschlossenen Rohr auf 125°. Die hierbei erhaltene stark sauer reagierende Lösung wurde im Vakumexsikator abgedampft und lieferte einen Körper, der bei 142—143° schmolz, sich sehr leicht in Wasser löste, und alle Reaktionen der Homogentisinsäure, mit Soda dagegen keine Blaufärbung mehr gab. Nach mehrmaligem Umkristallisieren aus Wasser wurden dann auch ca. 2 g Homogentisinsäure (Schmelzpunkt = 146°) gewonnen. Damit war erwiesen, daß der gefundene Körper sich in Homogentisinsäure umgewandelt hatte. Eine Portion von ihm wurde nun nochmals umkristallisiert, sie schmolz bei 190 bis 191° scharf.

Dieser Schmelzpunkt stimmt nun genau mit dem des Laktons der Homogentisinsäure, welches von Baumann und Wolkow aus Homogentisinsäure durch Erhitzen der Säure über ihren Schmelzpunkt erhalten war; auch die Löslichkeitsverhältnisse paßten genau.

Mit Millon'schem Reagenz gab der Körper, wie Baumann beim Lakton bereits gezeigt hat, einen weißen Niederschlag in der Kälte, der sich und die darüber stehende Flüssigkeit beim Erwärmen intensiv rot färbte.

Das Lakton der Homogentisinsäure bildet sich aus dieser Säure leicht durch Austritt eines Moleküls Wasser zwischen der Karboxyl- und der alkoholischen Hydroxylgruppe im Benzolkern:

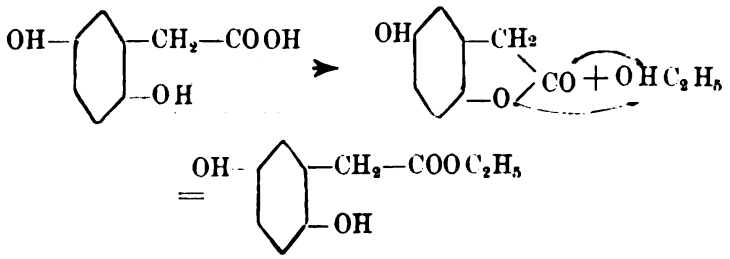


Homogentisinsäure. Homogentisinsäure-Lakton.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Leichtigkeit, mit der diese Reaktion eintritt, ist abhängig von der Stellung dieser beiden Gruppen zueinander, indem namentlich die γ-Oxysäuren es sind, welche leicht in Lakton übergehen. Als innere Ester können sich diese Körper bei dem gleichen Prozeß bilden, der zur Entstehung von echten Estern führt; hier noch mehr wie dort, ist die katalytische Wirkung freier Wasserstoffionen notwendig, weshalb zur Überführung von Säure in Lakton die Anwesenheit kleiner Mengen einer Mineralsäure notwendig ist. Da nun bei unserem Verfahren Salzsäure in alkoholischer Lösung einwirkte, war es wohl möglich, daß es zur Bildung des Laktons gekommen war. Versuche ergaben, daß das Lakton nur dann gebildet wird, wenn die alkoholische Lösung nicht vollständig mit HCl gesättigt ist. So kam es, daß immer dann faßbare Mengen des Laktons erhalten wurden, wenn die alkoholische Lösung unter Zusatz wässeriger Salzsäure am Rückflußkühler gekocht worden war, nicht aber, wenn statt dessen gasförmige HCl bis zur Sättigung eingetragen oder überhaupt ohne Salzsäure mit Alkohol allein am Rückflußkühler gekocht worden war. Im letzteren Falle bildet sich stets der Äthylester allein (S = 119°), im ersteren kommt es zur Ausscheidung des Laktons (S = 191°), doch läßt sich aus der noch immer reduzierenden Mutterlauge durch weitere Veresterung der Äthylester darstellen.

Dieses Verhalten ließ vermuten, daß bei dem angewendeten Verfahren das Lakton als Zwischenprodukt zwischen Säure und Ester sich bilde und demnach der Prozeß folgendermaßen vor sich gehe:



Homogentisinsäure (— Wasser) ➤ Lakton + Alkohol = Ester.

Das Zwischenprodukt wird nur dann erhalten, wenn der Prozeß der Esterifizierung zu früh unterbrochen wird.

Eine derartige Bildung des Esters ist von Cramer am Übergang des o. Oxydiphenylessigsäurelaktons in o. Oxydiphenylessigsäureester beobachtet worden.

Bewiesen wurde der hier angenommene Gang der Reaktionen durch folgende Versuche:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Eine alkoholische Lösung des sirupösen Ätherrückstandes wurde in 4 Teile geteilt und auf 4 verschiedene Arten behandelt:

1. Einleiten von HCl-Gas bis zur Sättigung: es resultierte nur ein Körper. $S = 119^0$ Homogentisinsäureäthylester;
2. Kochen der alkoholischen Lösung am Rückflußkühler. Es entsteht wiederum nur der Ester;
3. Kochen der alkoholischen Lösung am Rückflußkühler nach Zusatz flüssiger HCl. Es entstehen 2 Körper: Ester und Lakton ($S = 119$ u. $S = 191$);
4. Einleiten von HCl kurze Zeit nicht bis zur Sättigung. Es entstehen wiederum beide Körper.

II. Aus dem Lakton konnte durch längeres Kochen mit Alkohol am Rückflußkühler der Ester erhalten werden.

Hieraus geht hervor, daß Lakton sich als Zwischenprodukt bei der Darstellungsmethode bildet und nicht etwa — was a priori sehr unwahrscheinlich erscheint — vorgebildet im Harn enthalten ist.

Der leichte Übergang des Laktons in die Säure erklärt sein Verhalten gegen fixe und kohlensaure Alkalien. Mit ersteren reagiert es wie die Säure, indem es sofort in diese übergeführt wird, mit letzteren reagiert es als Lakton, indem es sich im Gegensatz zum Ester in ihnen löst, allmählich in die Säure übergeführt wird und dann die Nachdunkelung, d. h. die Alkaptonreaktion gibt. Daß der Übergang der Säure in das Lakton so leicht erfolgt, ist ein neuer Beweis für die Richtigkeit der Konstitution der Homogentisinsäure, indem sich diese gerade durch diese Reaktion als γ-Oxysäure zu erkennen gibt.

Das Verhalten gegen Sodalösung ist für das Lakton nur bei sehr intensiver Reaktion charakteristisch, eine schwache Blau-Grünfärbung gibt jeder Alkaptonharn mit Soda, sowie jede stark verdünnte Homogentisinsäurelösung, während bei stärkerer Konzentration sofort die Alkaptonreaktion in den Vordergrund tritt. Findet man also diese Reaktion im Alkaptonharn, so deutet sie nicht auf das Vorhandensein einer weiteren Alkaptonsäure.

Das Verhalten des Laktons gegen Millon'sches Reagens ist ebenfalls nicht ohne Bedeutung: während Homogentisinsäure keine eigentliche Millon'sche Reaktion gibt, sondern ebenso wie Hydrochinon nur einen orangegelben Niederschlag, bewirkt das Lakton auch in starker Verdünnung eine sehr intensive Rotfärbung. Das Auftreten einer positiven Millon'schen Reaktion bei aus Alkaptonharn gewonnenen Körpern

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist daher nur mit größter Vorsicht auf etwa vorhandene Monooxysäuren zu beziehen; uns hat die hin und wieder bei kleinen Mengen eines Körpers, der sich später als Lakton erwies, gesehene positive Millon'sche Reaktion lange Zeit getäuscht.

Zur Identifizierung der Alkaptonsäuren wird es sich empfehlen, am einfachsten durch Einleiten von HCl-Gas bis zur Sättigung in die alkoholische Lösung den Ester darzustellen und seinen Schmelzpunkt zu bestimmen.

Die Hauptergebnisse unserer Arbeit lassen sich in folgenden Punkten zusammenfassen:

Die Alkaptonurie ist eine Anomalie des intermediären Stickstoffwechsels; die gebildeten aromatischen Dioxysäuren (Homogentisin- und Uroleuzinsäure) des Harnes stammen aus dem zersetzten Eiweiß der Nahrung **und** der Organe.

Der Quotient H:N gibt ein Maß dafür, in welchem Umfange die Bildung der Alkaptonsäuren aus Eiweiß statthat und weist darauf hin, daß als Quelle derselben neben dem Tyrosin noch ein zweiter aromatischer Komplex vorhanden sein muß.

Die Desamidierung der aromatischen Monoamiosäuren erfolgt beim Alkaptonuriker frühzeitig. Die Ausscheidung der aus dem aromatischen Komplex des Eiweißes stammenden Homogentisinsäure geht der Gesamtstickstoffausscheidung voraus.

Bei der Darstellung der Homogentisinsäure aus Alkaptonharn erhält man leicht ein Zwischenprodukt, das Lakton dieser Säure, welches Millon'sche Reaktion gibt.

Tabelle

Datum	Diät	Harnmenge	Spez. Gewicht	Homogentisinsäure %	Homogentisinsäure g	N	H:N
18/19. VII.	Gemischte Kost	1900	1013	0,317	6,02	11,81	51:100
19/20.	„	2100	1013	0,299	6,28	12,49	50:100
20/21.	„	2100	1014	0,237	4,97	13,49	37:100
21/22.	„	2000	1016	0,288	5,77	13,104	44:100
22/23.	„	2060	1018	0,277	5,734	13,72	42:100
23/24.	Fett-Kohlehydratkost	1500	1016	0,288	4,33	9,55	45:100
24/25.	Fett-Kohlehydratkost	1520	1017	0,349	5,24	9,51	55:100
25/26.	Fett-Kohlehydrat + 10 g Tyrosin	2960	1008	0,370	10,68	8,57	125:100

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Diät	Harnmenge	Spez. Gewicht	Homogentisinsäure %	Homogentisinsäure g	N	H : N
26/27. VII.	Fett-Kohlehydratkost	1650	1015	0,237	3,912	6,75	58 : 100
27/28.	Gemischte Kost	1980	1017	0,288	5,714	12,39	46 : 100
28/29.	„	2070	1017	0,305	6,3135	14,2	44 : 100
29/30.	„	1860	1016	0,317	5,896	14,01	42 : 100
30/31.	„	2030	1018	0,334	6,78	16,08	42 : 100
31/1. VIII.	„	2060	1015	0,325	6,70	15,51	43 : 100
1/2.	„	1950	1016	0,346	6,74	14,46	46 : 100
2/3.	„	2060	1017	0,305	6,28	13,38	46 : 100
3/4.	„ Harn verloren gegangen	800	1020	0,305	2,8	6,36	44 : 100
4/5.	Gemischte Kost + 200 g Kasein	2000	1020	0,616	12,33	17,16	71 : 100
5/6.	Gemischte Kost	2480	1018	0,301	7,46	21,18	35 : 100
6/7.	„	1580	1020	0,412	6,51	14,68	44 : 100
7/8.	„	2100	1019	0,325	6,82	16,93	40 : 100
8/9.	Gemischte Kost + 200 g Oxalbumin	2120	1020	0,433	9,18	16,79	54 : 100
9/10.	Gemischte Kost	1535	1019	0,412	6,32	17,32	36 : 100
10/11.	„	1950	1019	0,368	7,17	16,92	42 : 100
11/12.	„	1850	1020	0,325	6,01	15,48	38 : 100
12/13.	„	3220	1017	0,195	6,27	18,48	34 : 100
13/14.	„	2450	1017	0,216	5,29	15,43	34 : 100
14/15.	„	2440	1019	0,297	7,24	18,10	40 : 100
15/16.	„	2620	1016	0,329	8,62	16,13	53 : 100
16/17.	„	2080	1019	0,313	6,51	16,30	40 : 100
17/18.	„	1920	1021	0,453	6,43	14,15	45 : 100
18/19.	„	1200	1024	0,515	6,16	11,32	54 : 100
19/20.	„	1450	1023	0,494	7,16	18,17	39 : 100
20/21.	„	1500	1020	0,453	7,24	17,47	41 : 100
21/22.	„	1720	1020	0,412	7,08	17,57	40 : 100
22/23.	„	1600	1017	0,35	5,77	13,8	41 : 100
23/24.	„	2330	1017	0,30	6,99	15,84	44 : 100
24/25.	Gemischte Kost + 250 g Plasmon	1490	1023	0,80	11,92	18,56	64 : 100
25/26.	Gemischte Kost	1520	1020	0,76	11,55	20,2	57 : 100
26/27.	„	1730	1017	0,404	6,98	15,45	45 : 100
27/28.	„	2110	1016	0,392	8,27	20,3	40 : 100
28/29.	„	1730	1018	0,379	6,55	16,03	40 : 100
29/30.	„	1740	1016	0,350	6,09	15,0	40 : 100
30/31.	„	1310	1020	0,577	7,56	15,18	49 : 100
31/1. IX.	„	1260	1016	0,433	5,45	10,93	49 : 100
1/2.	Fett-Kohlehydratkost	1350	1023	0,474	6,39	15,48	41 : 100
2/3.	„	860	1025	0,536	4,609	8,789	52 : 100
3/4.	Plasmon-Milchperiode	2360	1020	0,742	17,51	23,59	74 : 100
4/5.	„	2510	1018	0,752	18,87	27,62	68 : 100
5/6.	„	2560	1019	0,670	17,15	30,105	56 : 100
6/7.	„	2280	1020	0,721	16,43	28,85	56 : 100
7/8.	Plasmon-Milch	2830	1018	0,649	18,36	30,98	59 : 100
8/9.	Fett-Kohlehydratkost	1820	1017	0,268	4,877	15,79	30 : 100

Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Datum	Diät	Harn-menge	Spez. Ge-wicht	Homogentisinsäure %	Homogentisinsäure gr	N	H : N
9/10. IX.	Fett-Kohlehydrat-kost	1060	1019	0,35	3,71	10,11	36 : 100
10/11.	„	1600	1014	0,26	4,16	9,05	45 : 100
11/12.	„	956	1022	0,36	3,42	7,50	44 : 100
12/13.	„	1660	1014	0,216	3,49	7,016	49 : 100

Als Kost in der Milch-Plasmonperiode erhielt Patient täglich: Plasmon 250 g, Milch 2000 ccm, Brot 100 g, Zucker 20 g, Wein 200 ccm, Bier 600 ccm.

Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

X.

Aus der medizinischen Poliklinik zu Jena.
(Direktor: Prof. Matthes.)

Über den Tonus der großen Gefäße und über das Verhalten der peripher gelegenen Gefäßgebiete bei lokalen Wasserprozeduren.

von

Privatdozent **Dr. Felix Lommel,**
I. Assistent.

(Mit 5 Kurven.)

Das Verhalten der Gefäße bei hydriatischen Prozeduren hat, solange eine wissenschaftliche Hydrotherapie besteht, die Aufmerksamkeit der Beobachter erregt. Bezüglich der, unmittelbarer Beobachtung zugänglichen, Hautgefäße geben Rötung oder Erblassen der Haut bei Wärme- und Kälteanwendung gewisse ohne weiteres verwertbare Aufschlüsse; die Summe der Volumschwankungen in den Gefäßbahnen einer Extremität kann durch plethysmographische Versuche beurteilt werden. Im Tierexperiment ergab sich durch direkte Beobachtung der Gefäße des Kaninchenohres, der Froschschwimmhaut, der freigelegten Piagefäße die Wirkung verschiedener Temperaturreize; interessante, allerdings von Widersprüchen nicht freie Befunde wurden bei künstlicher Durchblutung abgetrennter Tierextremitäten unter gleichzeitigen Warm- und Kaltprozeduren erzielt. Ein großer Teil dieser Beobachtungen hat für die Beurteilung hydriatischer Maßnahmen am Krankenbett verhältnismäßig beschränkten Wert. Hierzu sind Untersuchungen am Menschen unbedingt erforderlich. Unter den Resultaten, die an solchem Material gefunden wurden, sind einwandfreie Ergebnisse über das Verhalten der größeren und meist tiefer liegenden Arterien besonders spärlich. Die folgende Untersuchung soll zur Ausfüllung dieser Lücke beitragen.

Die primitivste Methode, den Tonus größerer Arterien zu be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

urteilen, besteht in der Palpation derselben in deren oberflächlichem Verlauf. Die Unvollkommenheit dieses Verfahrens auch unter der Hand geübter Ärzte liegt auf der Hand; zu viel Nuancen zwischen dem Drahtpuls bei Bleikolik und dem weichen Gefäßrohr beim fiebernden Typhuskranken haben Anspruch auf unser Interesse, als daß es genügen könnte.

Die Sphygmographie wurde zur Untersuchung des Gefäßtonus bei hydriatischen Prozeduren zuerst von Winternitz verwertet. Winternitz[1]) schrieb den Radialispuls vermittels der Dudgeonschen Sphygmographen vor und nach Anwendung von Eiswasserumschlägen auf Ober- und Unterarm und auf die Ellenbogengegend auf. Dabei zeigte sich, daß durch die Kälteeinwirkung die anfangs hohe mit Elastizitätsschwankungen und Andeutung von Dikrotismus versehene Pulskurve niedriger wurde und die Rückstoßwelle kaum spurenweise erkennbar waren. Aus dieser Veränderung schließt Winternitz auf eine Kontraktion der Arterie und auf Zunahme ihrer Wandspannung.

Ähnliche Veränderungen der Pulskurve fand Winternitz bei Kälteeinwirkung auf den ganzen Körper, z. B. wurde nach einem kühlen Bad der anfangs sehr ausgeprägte Dikrotismus des Radialispulses bei einem hochfiebernden Typhuskranken weniger deutlich. Unter dem Einfluß einer die ganze Körperoberfläche treffenden Wärmeapplikation (im Dampfbade) stellte sich dagegen als Zeichen beträchtlich herabgesetzter Spannung der Gefäßwand hoher und deutlicher Dikrotismus des Radialpulses ein. Diese Versuche sind in die ganze hydriatische Literatur übergegangen als Grundlagen für den Satz, daß durch Kälteeinwirkungen der Tonus der Gefäßwände erhöht, durch längere Wärmeeinwirkungen die Gefäßwand erschlafft werde.

Jedoch sind namentlich die letztgenannten Beobachtungen zur Entscheidung der Frage, wie die großen Gefäße auf Temperaturschwankungen reagieren, nicht ohne weiteres zu verwerten. Kalt- und Warmapplikationen, die die gesamte Körperoberfläche oder große Gebiete derselben treffen, ändern fast regelmäßig durch nervöse Vorrichtungen den Blutdruck innerhalb weiter Grenzen, sie ändern in ausgiebiger Weise die gesamte Blutverteilung und wirken auch auf das Verhalten des Herzens ein. Es werden sich daher die jeweils untersuchten Gefäße einem veränderten Innen-

1) Winternitz, Die Hydrotherapie auf physiolog. und klinischer Grundlage. II. Aufl. S. 56.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

druck gegenüber befinden, an dessen Höhe sie nur zum Teil selbst beteiligt sind und dem sie sich vielleicht erst sekundär durch Kontraktion oder Erschlaffung anpassen. Dagegen ist die zuerst mitgeteilte Beobachtung beweiskräftig, sofern es erlaubt ist, aus der intimeren Form der Pulskurve Schlüsse auf die Beschaffenheit der Gefäßwand zu ziehen. In dieser Hinsicht erscheint jedoch große Vorsicht geboten. Kritische Untersuchungen über den Wert der Sphygmographie [1]) haben gelehrt, daß diese Methode Grenzen der Verwertbarkeit hat, die nicht immer hinreichend beachtet wurden. Gewiß ist die Spannung der Gefäßwand von Einfluß auf die Form der Druckschwankung — nichts anderes stellt ja das Sphygmogramm dar — gewiß kann auftretender Dikrotismus auf Erschlaffung der Gefäße, Verschwinden auf Spannungszunahme beruhen. Aber es interferieren in oft unberechenbarer Weise mit diesem Einfluß andere Veränderungen der Kreislaufverhältnisse. Begünstigt wird die Ausprägung der dikrotischen Erhebung z. B. durch Vermehrung der Pulsfrequenz; daß eine solche nach längerer Anwendung eines Dampfbades vorhanden ist, liegt auf der Hand und scheint speziell auch in der erwähnten Kurve des Winternitz'schen Versuches vorgelegen zu haben. Auch rascherer Ablauf der Herzkontraktion ist der Ausbildung der dikrotischen Erhebung förderlich. Ferner ist der Schlagvolumen des Herzens für den Dikrotismus von Bedeutung. Wenn im Beginn des Valsalva'schen Versuches dikrote Pulse auftreten, so ist hierbei neben der Beschleunigung der Herztätigkeit auch die geringe diastolische Füllung des Herzens beteiligt. Häufig treten auch unter ganz entgegengesetzten Verhältnissen, nämlich beim Müller'schen Versuch, dikrote Pulse auf. Daraus geht jedenfalls hervor, daß der Dikrotismus sehr verschiedene Entstehungsursachen und Bedeutungen haben kann und daß jedenfalls „die Begriffe von dikrotischer Pulsform und niedriger Spannung sich nicht decken" (v. Frey).[2])

Bei dieser Sachlage schien es wünschenswert und nicht überflüssig, die von Winternitz vorgetragenen Lehrsätze über die Spannungsverhältnisse der großen Gefäße mit völlig einwandfreier Methodik nachzuprüfen.

Eine solche hydrotherapeutischen Zwecken anscheinend bis jetzt noch niemals dienstbar gemachte Methode besitzen wir in der Re-

1) Verf. v. Frey, Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892.
2) l. c. S. 210.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gistrierung der Verspätung des Radialispulses gegenüber dem an einem zentraleren Gefäßstamm, also etwa an der Karotis oder an der Herzspitze aufgenommenen Puls. Der Wert dieser Verspätung ist nämlich ein direkter Ausdruck des Tonus des in Betracht kommenden Gefäßstammes. Wohl am zweckmäßigsten werden solche Untersuchungen an der Radialis und der Karotis angestellt. Aus Untersuchungen unter verschiedenartigen Bedingungen, die übereinstimmend den Tonus zu verändern geeignet waren, hat sich ergeben, daß das Intervall vergrößert, also die Fortpflanzung der Pulswellen verlangsamt wurde durch Maßnahmen, infolgederen die Wandspannung sank. So hat schon Albrecht v. Haller, allerdings mit unvollkommenen Methoden, eine Verlangsamung der Pulswelle durch Blutverlust erzielt.[1]) Mit besseren Methoden kam zu dem gleichen Resultat Moëns[2]) bei Blutdrucksenkung infolge Vagusreizung und Grunmach[3]), der an seinen Versuchstieren den Blutdruck durch Chloralhydrat- und Morphiumvergrößerung zum Sinken brachte.

Grunmach vermochte auch durch künstliche Blutdrucksteigerung Verkürzung der Intervalle also Beschleunigung der Wellenbewegung hervorzubringen und teilt auch einen Versuch mit, bei dem die Einwirkung von Wärme auf den Arm in Gestalt eines Armbades von 33° R. durch „Gefäßerweiterung“ Abnahme der Pulsgeschwindigkeit hervorgebracht hatte.

In allen diesen Versuchen ist die Änderung des Blutdruckes wie die Änderung der Wellengeschwindigkeit von mehr nebensächlicher Bedeutung, in dem zuletzt angeführten Versuch kam eine solche ja überhaupt nicht in Betracht. Vielmehr ist es der Spannungszustand der Gefäßwand, der zu Steigerung oder Verminderung der Pulsgeschwindigkeit führt und der sowohl mit allgemeiner Blutdruckänderung, oder wenn nur in kleineren Gefäßgebieten ausgebildet, auch ohne solche variieren kann. Nach Untersuchungen von Weber, Donders, Marey, Valentin u. a.[4]) die teils an Gefäßen und an Darmstücken, teils an Kautschukröhren ausgeführt wurden, ist die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Flüssigkeitswellen in elastischen Röhren proportional dem Elastizitätskoeffizienten; es wächst also die Geschwindigkeit mit der Rigidität der Röhrenwand. Wenn also bestimmte Maß-

1) Zit. nach Landois, Lehrbuch der Physiologie p. 149.
2) Zit. nach v. Frey, l. c. S. 131 und nach Grunmach.
3) Grunmach, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1879 S. 417.
4) Literaturangaben s. b. v. Frey l. c. und Grunmach l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nahmen, ohne eine allgemeine Blutdrucksteigerung herbeizuführen, in einer bestimmten Gefäßstrecke Beschleunigung oder Verlangsamung der pulsatorischen Wellenbewegung erzeugen, so wird der Schluß auf Spannungszunahme bezw. Erschlaffung dieser Gefäßstrecke gerechtfertigt sein. Es ist nicht schwer, hydropathische Maßnahmen ohne Blutdruckschwankung auszuführen. Bei dieser Sachlage konnten einwandfreie Aufschlüsse über das Verhalten der großen Gefäße bei Wärme- und Kälteeinwirkungen erwartet werden und ich folgte daher gerne dem Vorschlag des Herrn Prof. Matthes an solche Experimente heranzugehen. Ein unerläßliches Erfordernis hierbei ist ein vorzügliches Instrumentarium. An verschiedenen Mängeln des Kymographions und der Schreibapparate waren frühere von Herrn Prof. Matthes unternommene Versuche gescheitert; die Wiederaufnahme derselben schien uns erst ratsam, als durch Beschaffung eines vorzüglichen neuen Kymographions und bester Schreibvorrichtungen ein Gelingen aussichtsreicher erschien.

Methodisches.

Der zentral gelegene Puls wurde stets von der Karotis, der periphere von der Radialis am Handgelenk mittels Luftübertragung aufgeschrieben. Als Aufnahmekapseln dienten zwei völlig gleich gearbeitete Sphygmographen nach Lehmann; die ebenfalls genau gleich gearbeiteten Marey'schen Schreibkapseln waren dicht übereinander am Kymographion befestigt. Die letzteren blieben im Laufe eines jeden Versuches nach genauer Einstellung ihrer Schreibhebel in völlig unveränderter Stellung, sowohl zueinander als zur Schreibfläche. Die Hebelspitzen glitten leicht auf dem berußten Papier, befanden sich unmittelbar übereinander mit einem Höhenabstand von $^1/_2$ bis 1 mm; in horizontaler Richtung waren die Fußpunkte der beiden Kurven bezw. die Ruhepunkte der Schreibspitzen fast identisch, denn wenn auch die eine Spitze um ein geringes gegen die andere zurückbleiben mußte damit die beiden Hebel sich nicht gegenseitig störten, so wurde doch durch genaue Einstellung einerseits, feine Beschaffenheit der Spitzen andererseits dafür Sorge getragen, daß dieser Abstand das denkbar minimalste war und die von den Spitzen bei Stillstand der Schreibfläche gezeichneten Kreisbogen im Bereich der von den Pulsbildern eingenommenen Höhe zu einem Strich von geringfügiger Dicke verschmolzen. Zweckmäßig war es dabei, den einen Hebel fast tangential, den anderen mit stärkerem Winkel gegen die Schreibfläche zu richten. Wenn man nun die beiden Schreibkapseln mit einer Aufnahmekapsel verbindet, so gelingt es deren Kurven wenigstens hinsichtlich der Fußpunkte zu einer zu verschmelzen.

Die Schreibfläche bewegte sich mit einer Geschwindigkeit von 77 mm in der Sekunde, so daß 1 mm 0,013 Sekunden bedeutete; größere Geschwindigkeiten bewährten sich wegen zu ungenauer Abhebung der Kurven

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht. Genaue Zeitbestimmung wurde durch eine elektromotorisch erregte Stimmgabel gewährleistet.

Um Fehlerquellen auszuschließen, die aus den verschiedenen mechanischen Eigenschaften der Schreibkapseln, aus ungleicher Reibung der Schreibspitzen und ähnlichen Umständen herrühren könnten, wurde auch versucht, die Impulse des Karotis- und des Radialpulses einer Schreibkapsel zuzuführen und aus der Superposition der beiden Kurven das gesuchte Intervall zu entnehmen; doch gelang dies nicht, weil die Radialiskurve, wahrscheinlich weil sie mit dem Moment des absteigenden Schenkels der Karotiskurve und der gleichzeitigen Rückwärtsschwingung des gesamten Schreibapparates zusammenfiel, keine hinreichend scharfen Bilder ergab. Übrigens wäre eine derartige Versuchsanordnung auch ohne wesentlichen Vorteil, da etwaige Fehlerquellen ja in stets gleicher und deshalb bedeutungsloser Weise in den verschiedenen Stadien des Versuches ins Gewicht fielen.

Schwierigkeiten macht allerdings die zur genauen Bestimmung des Intervalls erforderliche genaue Vergleichung der zusammengehörigen Pulskurven insofern, als es nicht immer leicht ist bei so rasch geschriebenen Pulsbildern den Fußpunkt bezw. den Gipfel festzustellen. Ich wählte stets den Fußpunkt, deren Bestimmung erleichtert wurde durch einen dicht unter der Pulskurve nachträglich gezogenen feinen Horizontalstrich. Hierbei ist eine Lupe unentbehrlich. In dieser Weise wurde jeweils das Mittel der vor einem hydriatischen Eingriff gefundenen Intervalle verglichen mit dem Durchschnittswert der nachher gefundenen. Die Eingriffe bestanden in kalten und warmen Prozeduren, die an dem in einer Armbadewanne befindlichen Arm vorgenommen wurden: der Arm tauchte von der Mitte des Oberarmes bis zur Mitte des Unterarmes in das Wasser. Die Versuchsperson befand sich in ruhiger Rückenlage; der Blutdruck wurde am anderen Arm mittels des Riva-Bocci'schen Instrumentes (Modifikation von v. Recklinghausen) beobachtet. — Von ausführlicher Reproduktion der gewonnenen Kurven wurde abgesehen, da dieselben nur bei genauester Durcharbeitung ein überzeugendes Resultat ergeben und überdies allzu umfangreich sind.

Dagegen wurden in Fig. 1 zwei Kurvenausschnitte abgebildet, in denen sich die Verlängerung des Intervalls während der Reaktion nach kühler Dusche deutlich zeigt.

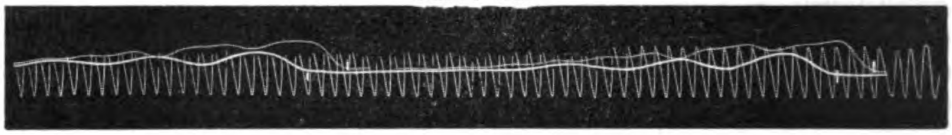
Betrachten wir zunächst das Verhalten der großen Gefäße bei Anwendung intensiver Kälte.

Versuch 1. Bei einem 40jährigen, an tertiärer Lues leidenden, sonst gesunden, insbesondere nicht mit merklicher Arteriosklerose behafteten Manne wird am Anfang des Versuches eine zwischen linker Karotis und linker Radialis gemessene Pulsdifferenz von 0,074″ gefunden. Der Arm wird 2′ lang in Wasser von 2° gesenkt. Unmittelbar danach wird eine Pulsdifferenz von 0,060″ beobachtet, bei einer sehr geringen, sicher belanglosen Blutdrucksteigerung von 3—5 mm Hg. Der Arm wird mit erwärmten Tüchern gründlich

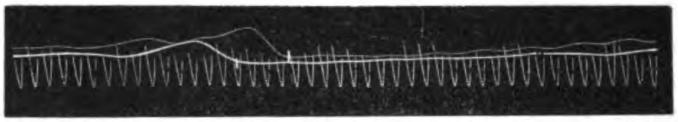
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

abgetrocknet, danach beträgt die Pulsdifferenz 0,067". 10' später ergibt sich eine starke Erschlaffung der Arteria radialis aus einer Pulsdifferenz von 0,081; der Arm war inzwischen in trockene Tücher gehüllt worden, die Reaktion war, wenn auch angedeutet, so doch, bemessen nach der sekundären Hautrötung, nicht sehr gut ausgeprägt.

Curve 1a.



Curve 1b.



Oben: Intervall vor Eingriff. Unten: verlängertes Intervall bei Reaktion infolge kühler Dusche. — Von rechts nach links zu lesen. Stimmgabel: 50 Schwingungen in 1".

Der Arm wird von neuem in Wasser von 2° getaucht, nach 10' zeigt sich bei starker blauroter Hautverfärbung eine Pulsdifferenz von 0,069". Nach kräftiger Abreibung mit gewärmten Tüchern ergibt sich eine Differenz von 0,072".

Es ergibt sich demnach eine starke Spannungszunahme der Armarterie (Beschleunigung der Pulswelle um 0,014") unmittelbar nach der kalten Prozedur. Dieselbe muß, da allgemeine Blutdrucksteigerung nicht eintrat, in aktiver Kontraktion des Gefäßes begründet sein. Die Schnelligkeit des Eintrittes spricht mehr für nervöse Vermittlung des Vorganges als für direkte Kälteeinwirkung auf das Gefäß selbst, das doch nur bei längerer Kälteanwendung stärkerer Abkühlung ausgesetzt wäre. Zudem tritt ja nach U. Mosso's[1]) Untersuchungen die wahre, auf lokaler Kälteeinwirkung beruhende Gefäßkontraktion erst bei starker Abkühlung des Gefäßes, bei Temperaturen unter 10° ein. Die Reaktion tritt ein unter starker Erschlaffung des Gefäßes (Verspätung der Pulswelle 0,021"), die ja bei dem vermehrten Blutbedürfnis der Hautgefäße zu erwarten war. Die durch Erschlaffung der oberflächlichen Gefäße bei länger dauernder Kälteeinwirkung zustande kommende blaurote Hautverfärbung geht mit einer geringen Spannungszunahme der Radialarterie einher. Ob eine Erschlaffung

1) U. Mosso, Archives Italiennes de Biologie 1889.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch der letzteren im kalten Bad bei längerer Fortsetzung des Versuches eintritt, kann aus diesem Versuch nicht gefolgert werden; in mehreren anderen Versuchen mit lange, bis 45' dauernden kalten Bädern übertraf die zuletzt beobachtete Pulsdifferenz niemals die zu Anfang wahrgenommene; es konnte also eine Gefäßerschlaffung nie erzielt werden.

Versuch 2. An chronischer Gonorrhoe leidender, sonst gesunder 20jähriger Mann.

Der Durchschnittswert der Pulsdifferenz zwischen rechter Arteria carotis und radialis beträgt:

bei Beginn des Versuches	0,079",
unmittelbar nach ca. 1' dauernder Übergießung des Armes mit Wasser von 11°	0,053",
nach Trockenreibung mit warmen Tüchern und Pause von 10'	0,060",
20' später	0,070".

Die Reaktion war auch in diesem Versuch nur mangelhaft ausgebildet; die mit geringem mechanischen Reiz verbundene thermische Einwirkung führte zu einer sofortigen Beschleunigung der Pulswelle von 0,026" (!), die dann langsam zur Norm zurückkehrte. Der Blutdruck schwankte um einige mm Hg.

Versuch 3. 19jähriger, an chronischem Ekzem leidender, sehr kleiner Mann.

Pulsdifferenz (rechte Arter. carotis und radialis) zu Beginn des Versuches	0,062",
nach einem kohlensauren Armbad von 12° und 2' Dauer	0,061",
der Arm wird abgetrocknet, in wollene Tücher gehüllt, nach 10' ist Hautrötung und Wärmegefühl eingetreten; Pulsdifferenz	0,074".

In diesem Versuch kennzeichnete sich also die gut ausgebildete Reaktion durch eine deutliche Erschlaffung der Radialis (Zuwachs der Pulsverspätung 0,012"). Eine unmittelbar an den Kältereiz sich anschließende Gefäßstarre war nicht wahrnehmbar, vielleicht infolge der Kohlensäurewirkung, die, im Gegensatz zu den gewöhnlichen kalten Prozeduren, gewöhnlich zu einer raschen Rötung der Haut, also zu Hyperämie der Hautgefäße führt.

Die nächsten Versuche wurden mit warmen Bädern von 40—41° angestellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch 4. Dieselbe Person wie bei Versuch 2.

Pulsdifferenz bei Beginn des Versuches	0,070",
Armbad von 41°. Nach 10' Dauer Pulsdifferenz	0,063",
nach 20' Dauer	0,067".

Der Arm war durch das warme Bad hochrot geworden; Blutdruckschwankungen fehlten. Entgegen der gehegten Erwartung war keine Erschlaffung, sondern vielmehr eine mäßige Spannungszunahme der Arterie erfolgt.

Versuch 5. Dieselbe Person wie bei Versuch 3.

Pulsdifferenz bei Beginn des Versuches	0,058",
Armbad von 41°. Nach 10' Dauer Pulsdifferenz	0,064",
nach 25' Dauer Pulsdifferenz	0,062".

In diesem Versuch war also eine nicht erhebliche Verlangsamung der Pulswelle, demnach Erschlaffung des Gefäßes eingetreten. Die Schwankungen der Wellengeschwindigkeit blieben jedoch an Größe weit zurück hinter den Ausschlägen, die bei derselben Versuchsperson durch Kaltprozeduren ausgelöst wurden. Die Erwägung, ob das direkt entgegengesetzte Verhalten der Arterie in Versuch 4 auf einem Versuchsfehler beruht, lag nahe. Jedoch ist dies nicht wahrscheinlich, da bei mehreren weiteren Versuchen an 2 jungen Mädchen durch warme Armbäder irgendwie der Beobachtung zugängliche Änderungen der Pulsdifferenz niemals erzielt werden konnten. Es ist glaublich, daß hier individuelle Verhältnisse eine große Rolle spielen. Außerdem ist der Ausgangswert der Pulsdifferenz von Bedeutung, wo derselbe ein für das betreffende Individuum hoher von vornherein ist, also wo das Gefäß sich augenblicklich im Zustand großer Erschlaffung befindet, da kann natürlich keine oder nur eine geringe Erschlaffung durch Warmprozeduren erfolgen.

Zusammenfassend kann über die mitgeteilten Versuche wohl gesagt werden, daß sie, in Übereinstimmung mit den von Winternitz erhobenen, methodisch freilich anfechtbaren Ergebnissen eine Spannungszunahme der großen Gefäße gegenüber Kälte erweisen. Zur Feststellung einer Erschlaffung bei Wärme reichen sie nicht hin. Die sekundäre Erweiterung der kleinen Gefäße bei fortgesetzter Kälteeinwirkung erstreckt sich nicht auf die großen Gefäße, dagegen ist ein bemerkenswertes Ergebnis die Tatsache, daß die Reaktion nach Kältereizen von kürzerer Dauer verbunden ist mit einer Erschlaffung der großen Gefäße. Dies Verhalten entspricht nicht der von Winternitz

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei allgemeiner Kälteapplikation (im kalten Bad) gefundenen Zunahme der Gefäßspannung auch im Stadium der reaktiven Hautrötung, vielmehr scheint bei unserer Versuchsanordnung, wobei die in den Winternitz'schen Beobachtungen störenden oder wenigstens nicht kontrollierten Blutdruckschwankungen ausgeschlossen waren, das Blutbedürfnis oder, um mit Bier[1]) zu reden, das „Blutgefühl" der peripheren Gewebe maßgebend auf die Wandspannung des großen Gefäßstammes einzuwirken.

Gleichzeitig mit dieser Untersuchung wurde die Frage in Angriff genommen, wie thermische Reize am Stamme großer Gefäße auf die von denselben versorgten peripheren Gefäßgebiete einwirkten. Auch hier liegen frühere Arbeiten von Winternitz vor. Winternitz[2]) legte ein Thermometer in die geschlossene Hohlhand ein und beobachtete dessen Schwankungen vor und nach der Anlegung von eiskalten Kompressen auf den Oberarm. Sofort nach Anwendung des Eisumschlages sank die Temperatur in der Hohlhand von 35,2° auf 35,0°, später auf 34,5°. Nach Entfernung des Umschlages blieb die niedrige Temperatur der Hohlhand noch einige Zeit bestehen. Daraus schließt Winternitz, daß der Blutzufluß zur Hand durch die Kaltapplikation verringert worden sei. Dem naheliegenden Einwand, daß ja auch das zufließende Blut selbst durch die Kaltapplikation abgekühlt werde, begegnet Winternitz durch die Beobachtung, daß die niedrige Temperatur noch einige Zeit nach der Entfernung der Kompresse besteht. Jedenfalls wären die Versuchsresultate bei Anwendung der plethysmographischen Methode sicherer geworden. Es schien mir diese Methode geeignet, die peripheren Gefäßwirkungen zentraler Wärmeapplikationen, die bisher noch nicht untersucht wurden, zu beobachten; daneben habe ich auch die von Winternitz bei Kälteeinwirkung gemachten Wahrnehmungen mit dieser Methode nachgeprüft.

Die Versuche wurden ausgeführt, indem verschieden temperiertes Wasser durch einen spiralig um den Oberarm gewundenen Schlauch geleitet wurde, während sich der Vorderarm und die Hand in einem Plethysmographen befanden. Der Plethysmograph wurde mit Wasser von 34—36° gefüllt, die Volumschwankungen mittels Luftübertragung auf

1) Bier, Die Entstehung des Kollateralkreislaufes. Virchow's Archiv Bd. 147, 1897.

2) l. c. S. 65.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die langsam bewegte Kymographiontrommel aufgeschrieben. Sehr gut bewährte sich mir hierbei der von Lehmann[1]) angegebene Plethysmograph, bei dem die mangelhafte und unbequeme Abdichtung des Armes mittels einer Gummimanschette ersetzt ist durch einen handschuhartigen dünnen Kautschuksack, der am Rand der Stiefelöffnung befestigt, von der eingeführten Extremität in den Stiefel eingestülpt und durch den geringen im Plethysmographen herrschenden Wasserdruck innig an dieselbe angeschmiegt erhalten wird. Dicke Watte- oder Filzumhüllung des Apparates macht es möglich, eine Abkühlung des in demselben enthaltenen Wassers lange Zeit zu verhindern.

Bei plethysmographischen Untersuchungen machen sich sehr häufig starke spontane Schwankungen der Kurve unangenehm bemerkbar. Ich sehe ab von den respiratorischen Oszillationen, deren Regelmaß namentlich bei ruhiger Atmung nicht störend ins Gewicht fällt. Außerdem aber finden sich in vielen Plethysmogrammen plötzliche jähe Abstürze der Kurve, von deren Fußpunkten dann ein allmählicher Anstieg ungefähr zu der früheren Höhe erfolgt. Diese, oft zahlreich wiederkehrenden jähen Senkungen können bei unseren Beobachtungen sehr störend wirken. Sie sind, wie Lehmann[2]) experimentell erwiesen hat, durch psychische Tätigkeit ohne besondere Gefühlsbetonung verursacht. Durch Herbeiführung von Schlaf durch Hypnose können sie unterdrückt werden. Dies gelang mir in einem meiner Versuche, der leider durch einen Defekt des Instrumentariums für meine Zwecke unbrauchbar wurde und aus äußeren Gründen nicht wiederholt werden konnte. Eine dritte Art von Volumschwankungen zeigt sich in den meisten Plethysmogrammen in Gestalt langgezogener sanfter Wellen. Mosso[3]) bringt sie in Beziehung zu dem „jeweiligen Geisteszustand" der Versuchstiere (Kaninchen). Lehmann fand, daß sie „von vagen Bewußtseinszuständen herrühren, welche die Aufmerksamkeit nicht zu fesseln vermögen."

Da bei meinen Versuchen Herbeiführung von völliger Gedankenleere, wie sie am sichersten bei natürlichem oder künstlichem Schlaf verbürgt ist, nur in den wenigsten Fällen zu erzielen war, so begnügte ich mich damit, durch möglichste Fernhaltung psychischer Eindrücke wenigstens einen einigermaßen horizontalen Verlauf der Kurve herbeizuführen, was auch in vielen Fällen gelang, während andere Kurven allerdings wegen der häufigen psychogenen Störungen verworfen werden mußten. Zu diesem Zweck wurde die Versuchsperson in einem entlegenen stillen Raum bequem gelagert, alle zur Durchführung des Versuches nötigen Maßnahmen schon vorher getroffen; die sämtlichen Apparate befanden sich hinter dem Rücken der Versuchsperson, dieser unsichtbar. Abgeblendete Beleuchtung erhellte nur den Arbeitsplatz, während das übrige Zimmer nur schwach beleuchtet war. Das Uhrwerk des Kymographion wurde längere Zeit vor Beginn des Versuches in Gang gesetzt und auch während derselben niemals abgestellt, vielmehr nur die Schreibtrommel für sich an-

1) Lehmann, Die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände. Leipzig 1899.

2) l. c.

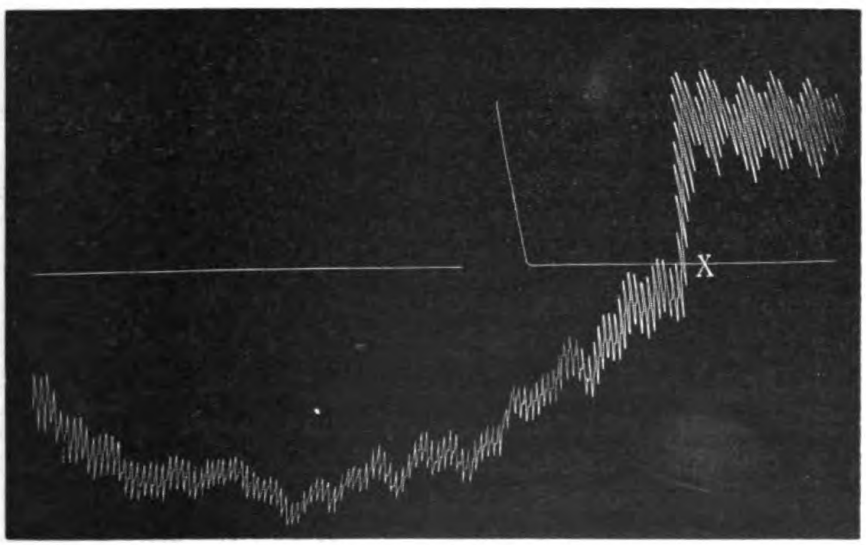
3) Mosso, Kreislauf des Blutes. Leipzig 1881.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gehalten, so daß das gleichmäßige Geräusch des Uhrwerkes durch seinen unveränderten Fortgang keinerlei Aufmerksamkeit auf sich lenkte. Die Kalt- und Warmreihe wurden stets erst nach längerer Beobachtung und zwar nach längeren annähernd horizontalem Verlauf der Kurve angewendet. Bei dieser Versuchsanordnung gelang es zwar niemals wirklichen Schlaf herbeizuführen, jedoch wurde ein schläfriger, der „Gedankenleere" wohl ziemlich nahekommender Zustand häufig erzielt.

Es wurde nun bei einem, mit zweifelhaftem Spitzenkatarrh erkrankten 17jährigen Mädchen nach längerem, ziemlich horizontalem Verlauf der Kurve Wasser von 0° durch den Schlauch geleitet. Sofort, nachdem die Kälte am Arm fühlbar wurde, sank die Kurve steil ab, so daß nach ca. 25 Pulsen fast der Tiefpunkt erreicht war. (Fig. 2). Nach weiterer geringfügiger Senkung verlief die Kurve in horizontaler Richtung durch 3'. Verdrängung des kalten Wassers durch solches von 34°, also von indifferenter Temperatur blieb im weiteren Verlauf ohne jede Einwirkung auf die Kurve, dieselbe hielt sich auf dem gewonnenen niedrigen Niveau auch bei 25' dauernder Fortsetzung des Versuches. Es zeigte sich also eine langdauernde Nachwirkung der Kälte, die nicht durch eine reaktive Erweiterung gefolgt wurde.

Kurve 2.



(Von rechts nach links zu lesen.)

In einem anderen, eine gesunde junge Frau betreffenden Versuch führte eine Kälteapplikation von 0° (ebenfalls mittels des Schlauches) zu rapidem Abfall der Kurven. Der tiefste Stand derselben herrschte in der ersten Minute. Von hier aus stieg die Kurve vorübergehend in zwei flachen Wellen um ein geringes an,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

behielt aber dann den Tiefstand bei fortdauernder Kälteeinwirkung durch 22' völlig unverändert bei. Der Versuch wurde abgebrochen, ohne daß sich irgend eine Tendenz der Kurve zum Ansteigen, also eine Ermüdung oder Kompensation der gefäßverengernden Vorrichtungen gezeigt hatte.

Das hier geschilderte Verhalten der Volumkurve bei Kälteanwendung zeigte sich bei allen anderen in gleicher Weise unternommenen Versuchen, die sich auf 5 teils gesunde, teils leicht kranke Menschen erstreckten.

Wärmereize ergaben verschiedene Ausschläge der Kurve, je nachdem es sich um Temperaturen von ca. 40° oder um erhebliche höhere, Hitzegefühl erregende Wärmegrade handelte.

Bei einem gesunden jungen Mädchen wurde der Armschlauch mit Wasser von 37° durchspült. Hierbei verlief die Kurve lange Zeit völlig horizontal. Durch Beimischung heißen Wassers wurde am Arm eine Temperatur von 40° erzielt. Die Kurve erhob sich ca. $1^1/_2$, später, langsam ansteigend, ziemlich beträchtlich. Diese Hebung blieb, bei fortdauernder Wärmeeinwirkung ca. 6' bestehen, um dann im Verlaufe weiterer 4' langsam zur Ausgangshöhe zurückzukehren.

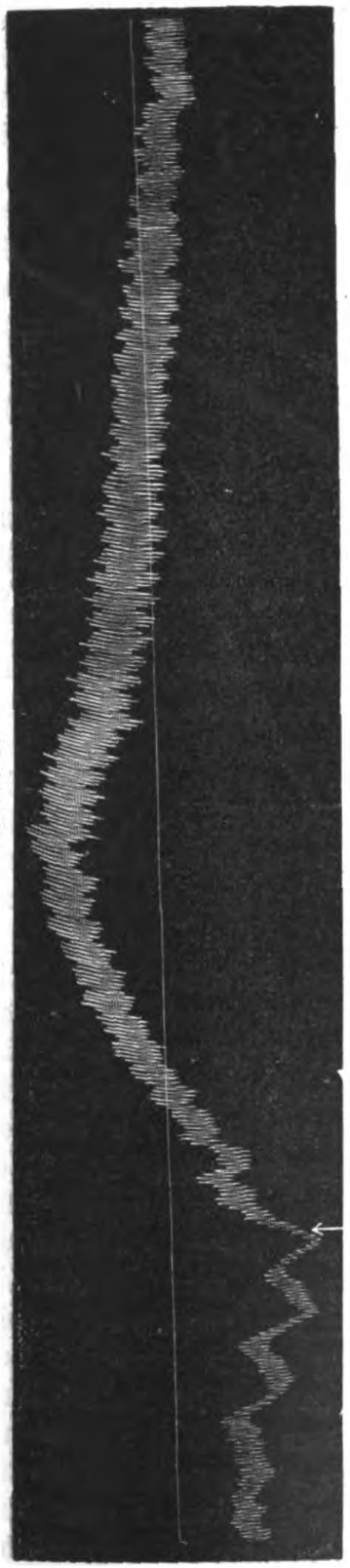
Ähnlich verlief folgender Versuch:

Bei einer gesunden jungen Frau wurde, nachdem ohne Wasserdurchspülung die Kurve längere Zeit horizontal verlaufen war, der Armschlauch auf 40° erwärmt. Schon in der ersten Minute stieg die Kurve erheblich an, erreichte in der 2. einen Höhepunkt und fiel von da im Laufe der 3. Minute zur Ausgangshöhe ab, während die Erwärmung unverändert fortdauerte (Fig. 3).

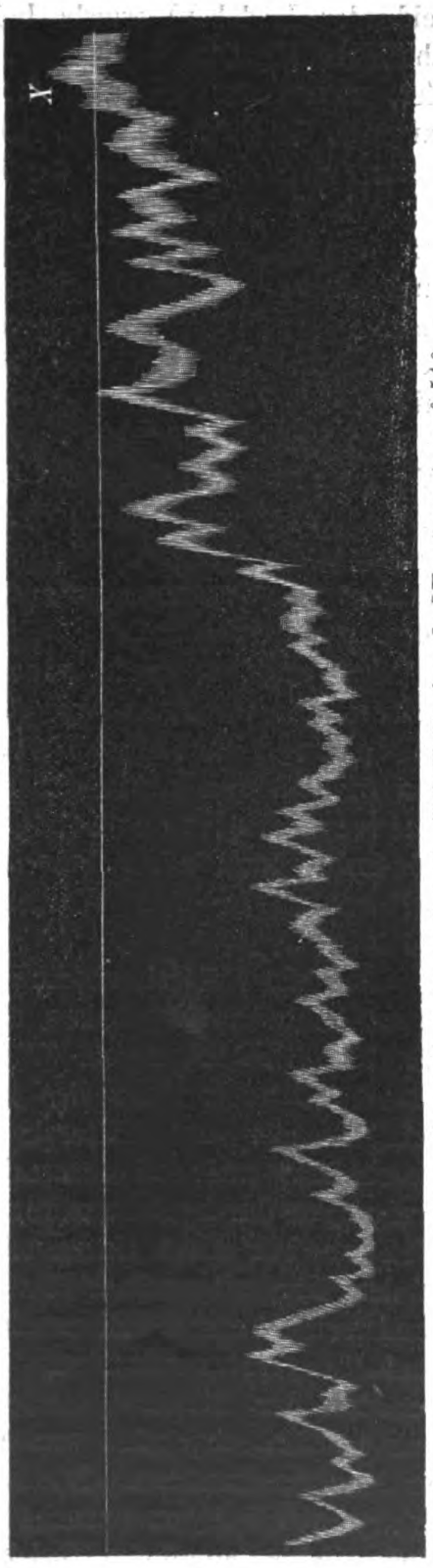
In den folgenden Versuchen wurde der Schlauch von höher temperiertem Wasser durchströmt, so daß die am Arm wirksame Wärme ca. 50° betrug. Um hierbei stärkere sensible Erregung, die die Deutung der Ergebnisse hätte beeinträchtigen können, möglichst auszuschalten, wurde der Zufluß des heißen Wassers ganz langsam bewirkt. Auf diese Weise hatten die Versuchspersonen niemals ein unangenehmes Hitzegefühl.

Bei einem 16jährigen mit gut kompensierter Mitralinsuffizienz behafteten Patienten führte diese Anordnung zu einer beträchtlichen Senkung der Kurve, die etwa 2' nach Beginn der Wärmeanwendung allmählich erfolgte, und bei Fortsetzung der starken Erwärmung nach ca. 10' langen Bestand langsam verschwand. Wiederholung des Versuches bei derselben Person ergab genau das gleiche Resultat (Fig. 4). Bei einer anderen Person (an Gonorrhoe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Kurve 3. (Von links nach rechts zu lesen.)



Kurve 4. (Von rechts nach links zu lesen.) Bei X Beginn der Erwärmung auf 54°.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

leidendes Mädchen) wurde bei derselben Versuchsanordnung ein ähnliches Resultat beobachtet, jedoch hielt die Senkung längere Zeit unverändert an. Als in diesem Stadium das heiße Wasser langsam durch kaltes (ca. 10°) ersetzt wurde, ergab sich eine weitere geringe Senkung der Kurve.

Wo die Grenze für dieses verschiedene Verhalten bei mäßigen und höheren Graden der Wärmeapplikation liegt, geht aus den angestellten Versuchen nicht hervor. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß diese Grenze schwankt je nach der Individualität der Versuchsperson und der größeren oder geringeren Plötzlichkeit, mit der die Wärmewirkung eintritt. Die oben genannten Temperaturen beziehen sich nicht auf das durch den Schlauch geleitete Wasser, sondern wurden auf der Außenfläche des Schlauches beobachtet, indem derselbe um den Quecksilberbehälter eines Thermometers geführt wurde. Dies ist nicht gleichgültig, da die Temperaturen im Wasserreservoir und am Oberarm sich ziemlich erheblich unterschieden.

Es ergibt sich also aus den plethysmographischen Beobachtungen eine verringerte Füllung der peripheren Gefäßgebiete von langer Dauer bei zentraler Kälteeinwirkung; eine vorübergehende Erweiterung dieser Gebiete bei zentraler Wärmeeinwirkung und eine kurzdauernde Verengerung derselben unter der Wirkung zentraler Heißapplikationen.

Die mit Kälteeinwirkung erhaltenen Befunde bestätigen im wesentlichen die Ergebnisse der von Winternitz hierüber angestellten Beobachtungen. Winternitz gibt an, daß auf den lokalen Kältereiz längs des zuführenden Gefäßgebietes sich das Gefäß an der dem Kältereiz ausgesetzten Stelle sehr energisch kontrahiert" und daß demnach „die zu den peripherischen Verzweigungen durchgelassene Blutmenge eine viel kleinere ist." Die Winternitz'schen Untersuchungen sind jedoch, im Gegensatz zu den hier mitgeteilten Plethysmogrammen, durchaus nicht einwandsfrei. Wenn bei Eisumschlägen auf den Oberarm in der Hohlhand Temperaturerniedrigung von 0,7° erzielt wurde, so kann immerhin der Einwand laut werden, daß bei dieser Anordnung auch das Blut abgekühlt wurde und mit unternormaler Temperatur den Arm durchströmte. Die Änderungen der an der Radialis aufgenommenen Sphygmogramme, die Winternitz in erster Linie anführt, leiden an all den Unsicherheiten in ihrer Deutung, die schon

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der Einleitung dieser Untersuchung erwähnt werden; auch fehlen Angaben über den allgemeinen Blutdruck, hinsichtlich dessen alle Schwankungen ausgeschlossen werden müssen. Daß die geringere Blutfülle der peripheren Gefäßgebiete rein hydrostatisch bewirkt wird, wie dies Winternitz anzunehmen scheint, wenn er (s. oben) eine energische lokale Kontraktion an der dem Kältereiz ausgesetzten Stelle annimmt, die nur eine kleinere Blutmenge durchlasse, schien mir unwahrscheinlich; vermutlich ist eine reflektorische Verengerung des peripheren Stromgebietes zum mindestens gleichzeitig beteiligt. Hierfür spricht auch der außerordentlich rasche Absturz des Plethysmogramms bei Kälteeinwirkung; wenigstens ist es nicht wahrscheinlich, daß die Durchkühlung der Gewebe bis auf die Arterie selbst so rasch eintritt. Auch für die Volumschwankungen bei Wärmeanwendung ist ein nervöser Vorgang wahrscheinlich, da die Schwankung rasch eintritt und in manchen Fällen sehr rasch wieder abklingt.

Das entgegengesetzte Verhalten der Schwankung bei Temperaturen von 40° und bei höheren Wärmegraden entspricht auffallend dem Verhalten der peripheren Gefäße bei direkter Einwirkung dieser Temperaturen, und den unter denselben Verhältnissen von O. Müller[1]) beobachteten verschiedenartigen Schwankungen des allgemeinen Blutdruckes.

1) Otfried Müller, Arch. f. klin. Medizin Bd. 74 1902 p. 316.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XI.

Aus der medizinischen Universitätsklinik in Göttingen.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. W. Ebstein.)

Die Ausnutzung der Pentosen im Hunger.

Von

Privatdozent **Dr. E. Bendix** und **Dr. K. Dreger,**
Assistenten der Klinik.

Es ist schon öfter darauf hingewiesen worden, daß die Bedeutung der Pentosen für die Ernährung von allgemeinem volkswirtschaftlichem Interesse wäre, wenn es einmal gelingen sollte, diese Zuckerarten auf einfachere und damit billigere Weise darzustellen, als es bisher möglich war. Ihre weite Verbreitung im Tier- und Pflanzenreiche bringt es mit sich, daß sie auch in wertlosem Abfallmaterial, wie Stroh, Sägemehl usw. verhältnismäßig reichlich vorkommen. Unter diesem Gesichtspunkte ist die ernährungsphysiologische Bedeutung der Pentosen schon mehrfach Gegenstand wissenschaftlicher Forschung geworden, ohne daß jedoch eine völlige Einmütigkeit in der Beantwortung dieser Frage erzielt ist. Die große Verschiedenheit, welche die einzelnen Forscher (Ebstein (1), Cremer (2), Lindemann und May (3), v. Jaksch (4), F. Voit (5), Bergell (6)) bei ihren Versuchen fanden, findet vielleicht ihre Erklärung darin, daß sie unter verschiedenen Versuchsbedingungen arbeiteten. So weist z. B. v. Jaksch darauf hin, daß im Fieber eine bessere Ausnutzung der Pentosen statthat, als bei Nichtfiebernden.

Wir selbst glaubten an der Hand einer klinischen Beobachtung die Erfahrung gemacht zu haben, daß bei der Inanition eine weit bessere Pentosenausnutzung stattfindet, als unter normalen Bedingungen. Unsere Versuche gingen nun dahin, diese rein klinische Beobachtung durch exakte Versuche experimentell zu stützen.

Der klinische Fall, der die Anregung gab, dieser Frage näher zu treten, ist kurz folgender:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei einer 53jährigen Arbeiterfrau E. L. hatte sich ein impermeables Ösophaguskarzinom entwickelt, wodurch die betreffende Frau in einen derartigen Zustand von Inanition geriet, daß sie innerhalb weniger Monate um nahezu 30 Pfund abmagerte und dabei eine starke Acetonurie aufwies. Bei Verabreichung von 50 g Xylose per Klysma sahen wir die Acetonurie schwinden bezw. ein anderes Mal stark zurückgehen; gleichzeitig fand kein Übergang von Pentosen in den Urin statt. Diese Beobachtung deutete auf eine auffallend gute Pentosenverwertung im Hunger hin.

Immerhin hat eine solche klinische Beobachtung nichts absolut Beweisendes. Es läßt sich einmal der Beweis völliger Impermeabilität der Striktur nicht mit absoluter Sicherheit erbringen, so daß das Verschwinden der Acetonurie möglicherweise bedingt sein kann durch kleine sonstige Kohlenhydratmengen, welche bei Eßversuchen noch in den Magen gelangten. Sodann werden die per Klysma verabreichten Pentosen nicht wie bei der Darreichung per os vollkommen resorbiert; ein Teil wird unverändert mit den Fäces wieder ausgeschieden, was sich auch in unserem Fall nachweisen ließ. Immerhin war es von Interesse, auf Grund dieser klinischen Beobachtung exakte Versuche über die Verwertung der Pentosen im Hunger anzustellen.

Die Versuchsanordnung war kurz folgende: Zunächst stellten wir in Selbstversuchen fest, wieviel von den eingeführten Pentosen bei reichlicher Nahrung durch den Harn wieder ausgeschieden wurden. Sodann hungerten wir so lange — durchschnittlich waren es ca. 30 Stunden —, bis unser Harn deutliche Aceton- und Acetessigsäureprobe gab. Darauf führten wir die gleiche Pentosenmenge zu wie bei gewöhnlicher Nahrung und bestimmten die unter diesen Bedingungen mit dem Harn ausgeschiedenen Pentosenmengen. Zugleich beobachteten wir die Beeinflussung der Acetonausscheidung in Atemluft und Urin als einen Maßstab für die Verwertung der Pentosen.

Schließlich studierten wir noch am Tiere den Einfluß hochgradigerer Inanition (8 Hungertage). Die Bestimmung der mit dem Harn ausgeschiedenen Pentosen geschah in Allihn'schen Röhrchen, wobei wir uns im wesentlichen an die Vorschriften Pflüger's (7) hielten. Die Pflüger'sche Tabelle ergibt ohne weiteres die dem gefundenen Kupferoxydul entsprechenden Kupferwerte, aus denen wir mit Hilfe des Faktors 1,91 (Stone, cit. nach Tollens, Bd. II, 1895, S. 70) die Xylosewerte bestimmten. Die angegebenen Werte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind Mittelwerte aus mehreren Analysen, die um höchstens 2 mg differierten. Da es sich um normal verdauende Individuen handelt, kommen natürlich die mit dem Kot ausgeschiedenen Pentosenmengen nicht in Betracht. Aus unseren Versuchsprotokollen führen wir folgendes an:

Versuch I. Versuchsperson Dreger. Körpergewicht ca. 125 Pfd. Bei gewöhnlicher gemischter reichlicher Kost nimmt D. am 23. April morgens 9 Uhr bald nach dem ersten Frühstück 20,0 g Xylose in 300—400 Wasser gelöst. Die gesammelte Urinmenge, so weit sie noch reduzierte und Pentosenreaktion gab, betrug 1450 ccm. Reaktion amphoter.

In 10 ccm Urin betrug die Kupferoxydulmenge 0,1078 Cu_2O,
= 0,0966 Cu,
= 0,0506 Xylose.

Im ganzen wurden also ausgeschieden 7,3370 Xylose.

Es wurden also verwertet 12,663 g = **63,3 %**.

Der Stickstoffgehalt der reduzierenden Harnportion betrug 8,6885 g N.

Der entsprechende Hungerversuch wurde am 24. April abends 8 Uhr begonnen. Am 25. abends war schon die Legal'sche Aceton- und die Arnold'sche Acetessigsäureprobe deutlich positiv. Um 12 Uhr nachts, also 28 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme wurden 25 g Xylose in 400 Wasser genommen. Der Hungerversuch wurde fortgesetzt, bis sich im Urin keine Pentosen mehr nachweisen ließen, d. h. bis 26. April 1 Uhr mittags. Die Urinmenge betrug 786,0 ccm.

In 10 ccm betrug die Kupferoxydulmenge 0,2589 Cu_2O,
= 0,2301 Cu,
= 0,1205 Xylose.

Im ganzen wurden also ausgeschieden 9,4713 Xylose,
mithin verwertet 15,5287 g,
= **62,1 %**.

Der Stickstoffgehalt betrug 7,4827 g N.

Die Acetonausscheidung[1]) im Urin und in der Atemluft während der Hungerperiode wurde durch die 25 g Xylose nicht beeinflußt, wie sich aus folgender Tabelle ergibt:

---

1) Für die Acetonbestimmungen sind wir Herrn Oberarzt Dr. Waldvogel zu Dank verpflichtet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Urin-menge	Aceton im Urin	Aceton in der Atem-luft	Gesamt-menge	
25. IV. 1903 8 Uhr mitt. bis 4 Uhr nachm.	240	2,9	23,2	26,1	
4 Uhr nachm. bis 12 Uhr nachts	380	68,4	44,9	113,3	12 Uhr nachts 25 g Xylose.
26. IV. 1903 12 Uhr nachts bis 8 Uhr morgens	640	143,0	74,3	217,3	

Versuch II. Versuchsperson Bendix, Körpergewicht ca. 155 Pfd. Bei gewöhnlicher gemischter, reichlicher Kost nimmt B. abends nach dem Abendbrot 50 g Xylose in wässeriger Lösung (ca. 300 bis 400 ccm) ein. Die gesammelte Urinmenge, soweit sie noch reduzierte und deutliche Pentosenreaktion gab, betrug 875 ccm. Reaktion: sauer.

In 10 ccm Urin betrug die Kupferoxydulmenge 0,1941 Cu_2O,
$= 0{,}1719$ Cu,
$= 0{,}0900$ Xylose.

Im ganzen wurden also ausgeschieden 15,750 Xylose.

Es wurden also verwertet 34,25 g.
$= 68{,}5\ \%$.

Der Stickstoffgehalt der reduzierenden Harnportion betrug 7,6825 g N.

Der entsprechende Hungerversuch wurde am 3. Mai abends begonnen. Nach 24 Stunden schon war auch hier die Legal'sche Acetonprobe und die Arnold'sche Probe auf Acetessigsäure deutlich positiv. Um 12 Uhr nachts, also ebenfalls 28 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme wurden wieder 50 g Xylose in 500 Wasser genommen. Der Hungerversuch wurde abgebrochen, sobald sich im Urin keine Pentosen mehr nachweisen ließen, d. h. gegen 1 Uhr mittags, also etwa 41 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme. Die Urinmenge betrug 675,0 ccm.

In 5 ccm betrug die Kupferoxydulmenge 0,2337 Cu_2O,
$= 0{,}2083$ Cu,
$= 0{,}1091$ Xylose.

Im ganzen wurden also ausgeschieden 14,7285 Xylose.

Mithin verwertet 35,2715.
$= 70{,}5\ \%$.

Der Stickstoffgehalt betrug 5,6700 g N.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Acetonausscheidung im Urin und in der Atemluft während der Hungerperiode ergibt sich aus folgender kleiner Tabelle.

Zeit	Urinmenge	Aceton im Urin	Aceton in der Atemluft	Gesamtmenge	
3. V. 1903 4 Uhr nachm. bis 12 Uhr nachts	—	58,5	57,2	115,7	12 Uhr nachts 50 g Xylose
4. V. 1903 12 Uhr nachts bis 8 Uhr morgens	—	126,3	105,2	231,5	

Hier hatte also durch die verbrannten 35,0 g Xylose die Gesamtacetonausscheidung keine nachweisbare Beeinflussung erfahren, indem sie nicht vermindert wurde, sondern auf fast das Doppelte anstieg.

Immerhin läßt sich nach Waldvogel (Die Acetonkörper, Enke 1903) der Einfluß der verbrannten Pentosemenge in diesem Falle daran erkennen, daß der mit der Atemluft ausgeschiedene Teil des Gesamtacetons, der bei reiner Inanition ohne Verwertung der Pentose nur die Hälfte des Urinacetons ausmachte (vgl. Dreger), hier fast ebenso groß war, wie der mit dem Urin ausgeschiedene.

Einen 3. Versuch machten wir noch an einem Hunde, um bei hochgradigster Inanition und ferner bei subkutaner Verabreichung die Xylosenverwertung zu studieren. Ein gut genährter Hund erhält am 29. April bei reichlichem Futter 10 g Xylose in wässeriger Lösung mit der Schlundsonde.

Der Urin wurde durch zeitweiliges Katheterisieren quantitativ gesammelt. Die Gesamtmenge des pentosenhaltigen Urins betrug 270 ccm.

In 10 ccm betrug die Kupferoxydulmenge 0,4134 Cu_2O.
$= 0{,}3679$ Cu,
$= 0{,}1926$ Xylose.

Im ganzen wurden also ausgeschieden 5,2002 g Xylose.
Mithin verwertet 4,7998.
$= 48{,}0\,\%$.

Die Stickstoffbestimmung ergab 7,29 g N.

Derselbe Hund blieb darauf 5 Tage ohne jegliche Nahrung, wobei er stark abmagerte. Er erhielt sodann wiederum 10 g Xylose in wässeriger Lösung per os. Die Gesamtmenge des pentosenhaltigen Urins betrug 345,0 ccm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In 10 ccm betrug die Kupferoxydulmenge 0,3094 Cu_2O,
$= 0{,}2750$ Cu,
$= 0{,}1440$ Xylose.
Im ganzen wurden also ausgeschieden 4,9680 g Xylose.
Mithin verwertet 5,032.
$= 50{,}3\ \%$.
Die Stickstoffbestimmung ergab 2,2990 g N.

Nach einem weiteren Hungertage, im ganzen also nach 6 Hungertagen, erhält der Hund wieder 10 g Xylose und zwar diesmal subkutan in wässeriger Lösung. Die Menge des pentosenhaltigen Urins betrug 240 ccm.

In 5 ccm betrug die Kupferoxydulmenge 0,2136 Cu_2O,
$= 0{,}1901$ Cu,
$= 0{,}0995$ Xylose.
Im ganzen wurden mithin ausgeschieden 4,7760 g.
Verwertet 5,224.
$= 52{,}24\ \%$.
Der Stickstoffgehalt betrug 3,5750 g N.

Eine übersichtliche Zusammenstellung der bei den einzelnen Versuchen gefundenen Werte ergibt:

Nr.	Xyloseausnutzung bei normaler Ernährung	Xyloseausnutzung im Hunger	Verabreichte Xylosemenge
1. (Dreger)	63,3 %	62,1 %	25,0 g
2. (Bendix)	68 5 „	70,5 „	50,0 g
3. (Hund)	48,0 „	50,3 „	10 gr per os
4. (Hund)	„	52,2 „	10 g subkutan

Hieraus sieht man ohne weiteres, daß unter diesen Umständen ein Unterschied für die Ausnutzung der Xylose bei normaler Ernährung und im Hunger nicht nachweisbar ist. Dieses Ergebnis stimmt mit der eingangs erwähnten klinischen Beobachtung nicht überein. Der Grund dafür liegt außer der schon vorerwähnten Unvollkommenheit der klinischen Versuchsanordnung wohl darin, daß es sich in dem einen Fall um einen akuten Hunger handelte, dagegen im anderen Falle um einen monatelang bestehenden chronischen Inanitionszustand der Gewebe. Die immerhin erwünschten Versuche mit anderen Pentosenarten (Rhamnose, Arabinose) mußten bei der Kostbarkeit dieser Zuckerarten unterbleiben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herrn Geh.-Rat Ebstein sind wir für das Interesse, das er dieser Arbeit entgegengebracht hat, zu Dank verpflichtet.

Literatur.

1. Ebstein, W., Virchow's Archiv 1892 u. 1893 Bd. 129 u. 134. — Zentralbl. f. die med. Wissenschaften 1892 Nr. 31.
2. Cremer, W., Zeitschr. f. Biol. 1892 Bd. 29. — Zentralbl. f. med. W. 1893.
3. Lindemann, L., u. May, R., D. Arch. f. klin. Med. 1896 Bd. 56.
4. v. Jacksch, J., Zeitschr. f. Heilk. 1899 Bd. 20.
5. Voit, F., D. Archiv f. klin. Med. 1897 Bd. 88.
6. Bergell, P., Festschr. z. v. Leiden's 70. Geburtstag 1902.
7. Pflüger, E., Pflüger's Archiv 1898 Bd. 69.
8. Waldvogel, R., Die Acetonkörper. 1903. Stuttgart, Enke.
9. Bendix, E., Die Pentosurie, Stuttgart 1903.

XII.

Besprechung.

M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. III. Auflage. Berlin, Julius Springer 1903.

Mit herzlicher Freude begrüßen wir die dritte Auflage des in seinen ersten Auflagen mit so großem Beifall aufgenommenen Buches unseres Altmeisters M. Schmidt, der am Ende seiner 40jährigen ärztlichen Thätigkeit stehend, in jugendlicher Frische sich der mühevollen Arbeit einer nochmaligen Bearbeitung seines Werkes unterzogen hat. Die Neubearbeitung einzelner Abschnitte umfaßt besonders die Anatomie, in welcher die Innervation des Kehlkopfes nach den Untersuchungen Grabower's wesentlich geändert werden mußte, die Physiologie, in welcher die Frage des N. recurrens neu bearbeitet wurde. Auch in dem Kapitel über die Tuberkulose ist manches Neue hinzugekommen. Wesentliche Umänderungen hat auch der Abschnitt über die Physiologie der Schilddrüse erfahren und ganz neu hinzugefügt ist der Abschnitt über die Erkrankungen der Thymusdrüsen. Überall macht sich die eigene große reiche Erfahrung des Verfassers, seine Kenntniss der Literatur, auf Anerkennung der Leistungen anderer, die klare, schlichte Darstellung die das Angenehmste bemerkbar.

Seifert (Würzburg).

Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Eingesandt.

In einer mir erst jetzt zugänglich gewordenen Arbeit (Die pathologische Grundlage der Tetanie — Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 77 (1903) S. 69) beschreibt Herr Dozent Peters als eine der wesentlichsten Veränderungen Infiltration der Spinalganglien mit Rundzellen, gleichbedeutend der primären und sekundären Neuronophagie nach O. Marburg's Nomenklatur.

Nun habe ich in der Arbeit, in welcher ich der entsprechenden Veränderung diesen Namen beilegte (Zur Pathologie der Spinalganglien, Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität 1902 Bd. 8 p. 103 ff.) als Beispiel unter anderem gerade einen Fall von Tetanie angeführt. Derselbe ist Peters ebenso entgangen, wie der Umstand, daß ich daneben die gleiche Veränderung bei Paralyse, bei Croup und einer Reihe anderer Affektionen beschreibe, also dieselbe kaum in ätiologische Beziehung zu einer dieser Krankheiten setzen konnte.

Daß diese Veränderungen in den erwähnten Beobachtungen oft das Ganglion überschritten, die Dura und die Wurzeln mitergriffen, das zeigte ich schon in der Wanderversammlung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien (Oktober 1901), wo ich meine Präparate demonstrierte.

Ich glaube deshalb, wenn Herr Dozent Peters meine Arbeit im Original gekannt hätte, würde er seine Schlüsse vorsichtiger gezogen haben.

Die Ursache, weshalb ich mich zu diesem „Eingesandt" entschloß, ist hauptsächlich durch den Umstand veranlaßt, daß in letzter Zeit die einzigen zwei Archive für Neurologie, die wir in Österreich besitzen (Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, und Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität), die gewiß in allen Universitätsbibliotheken erhältlich sind, immer weniger Berücksichtigung finden.

Dr. Otto Marburg.

Wien, am 15. September 1903.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erwiderung auf das „Eingesandt" des Herrn Dr. O. Marburg.

In seinem „Eingesandt" hat mir Dr. O. Marburg in bezug auf meine Arbeit über Tetanie dreierlei Vorwürfe gemacht.

1. Daß ich die österreichischen neurologischen Fachblätter schlecht kenne, speziell seine Arbeit „Zur Pathologie der Spinalganglien" nicht im Original gelesen habe.

2. Daß ich Veränderungen in den Ganglien beschreibe, die er bereits vor mir gesehen und die er für unwesentlich beim Zustandekommen des Krankheitsbildes „Tetanie" erklärt.

3. Daß ich voreilig in meinen Schlußfolgerungen gewesen bin.

P. 1 kann ich ohne Erwiderung lassen; nur in betreff der Arbeit Marburg's muß ich sagen, daß ich sie nicht nur gelesen, sondern eifrig studiert habe. Glaubte ich doch noch am besten mich in diesem fleißigen Werk über den Stand der Frage von den Veränderungen in den Spinalganglien bei Tetanie orientieren zu können. Es erwies sich jedoch, daß Marburg unter seinen 47 Fällen[1]) nur einen Fall von Tetanie gehabt, von dem ihm jedoch, wie ich das erst bei näherem Eingehen in seine Arbeit ersah, bloß 2 Ganglien zugeschickt waren. Das war alles. Nun denke ich, daß die Untersuchung dieser zwei, zumal noch aus jedem Zusammenhang mit den umgebenden Organen losgelösten Ganglien, Herrn Marburg noch nicht das Recht gibt, in so autoritativer Weise über das Syndrom von Symptomen, welches Tetanie genannt wird, Tetaniefrage mitzusprechen und meine, aus dem Studium des Gesamtnervensystems und der Gesamtklinik der Tetanie gewonnenen Anschauungen als unvorsichtig in ihren Schlußfolgerungen abzufertigen, ohne irgendwelche Nachprüfung meiner Befunde.

Was den zweiten Einwand betrifft, so habe ich nirgends behauptet, daß ich bei der Tetanie etwas gesehen, was noch nie ein anderer Autor gefunden. Im Gegenteil, die Literatur zeigt, daß noch viele andere Forscher ganz dasselbe gesehen, allerdings weniger was die Ganglien betrifft, die bisher überhaupt kaum in Angriff genommen sind, als die Auflagerungen und Hämorrhagien auf die Außenfläche der Dura spinalis. Allein sie alle haben sich mit der einfachen Konstatierung der Tatsachen begnügt. Weder haben sie diese Veränderungen im Extraduralraum, den ich für den Ausgangspunkt des ganzen Entzündungsprozesses halte, mikroskopiert, noch sonst wie systematisch verfolgt, sondern vielfach von

1) An einem anderen Orte zählt Herr Marburg 48 Fälle auf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aprioristischen Vorstellungen ausgehend, als etwas Zufälliges und jedenfalls Bedeutungsloses bezeichnet.

Im Gegensatz hierzu habe ich diese Befunde einem eingehenden Studium unterworfen und erst nachdem ich ihren entzündlichen Charakter und die Konstanz ihres Vorkommens in allen meinen Fällen von Tetanie ohne Ausnahme (bisher sind es bereits 10) festgestellt, habe ich es mir erlaubt eine neue Theorie über die Genese dieser Krankheit aufzustellen. Wie weit letztere stichhaltig ist, kann bloß die Zukunft lehren; allein schon jetzt glaube ich sagen zu dürfen, daß sie durch die Untersuchung von ein Paar Ganglien allein noch nicht zum Fallen gebracht werden kann.

In einem Punkte hat Herr Marburg Recht. Seinen Vortrag in der Wanderversammlung des Vereins für Psychologie und Neuralgie habe ich in der Tat nicht gelesen. Soweit ich aber die kurze Andeutung im „Eingesandt“ verstehen kann, will Marburg sagen, daß er auch in den Wurzeln und in der Dura bereits im Jahre 1901, also lange vor mir, Veränderungen gefunden hat, daß er also wohl auch hierin die Priorität gewahrt haben will.

Nun ich kann das ja nicht bezweifeln; jedenfalls ersehe ich aber aus einem weiteren Passus daselbst, daß diese Veränderungen nach Marburg's Auffassung „die Ganglien überschritten und die Dura und die Wurzeln mit ergriffen“ haben. Das ist doch diametral verschieden von dem, wie ich die Dinge schildere. Marburg scheint aber daran zu denken, daß der primäre Grund der Dura- und Wurzelaffektion in den Ganglien liegt, während ich gerade umgekehrt behaupte, daß das ursächliche Moment nach außen vom Ganglion und von der Dura spinalis zu suchen ist, und zwar im extraduralen Gewebe, woselbst es seinen Anfang nimmt und von wo aus es erst auf Ganglien und Wurzeln überkriecht.

Zum Schluß muß ich erwähnen, daß mir natürlich jede Kritik willkommen ist, allein sie muß auf Tatsachen beruhen und müssen bei Beschaffung der letzteren dieselben Methoden in Anwendung gekommen sein, die ich benutzte. So z. B. werde ich förderhin von jeder Arbeit über Tetanie, ehe ich sie für voll erkläre, verlangen müssen, daß der Extraduralraum in seiner ganzen Ausdehnung mit allen Wurzeln und Ganglien eröffnet werde (wozu sich die von mir angegebene Sektionstechnik des Rückgrates besonders eignet). Haben doch meine Untersuchungen gelehrt, daß hier der Kern der Frage liegt und daß er bei den bisher üblichen Untersuchungsmethoden, die sich meist mit dem Erforschen der intradural gelegenen Teile allein begnügten, nicht ins Klare gesetzt werden kann.

R. Peters.

St. Petersburg, den 17./30. September 1903.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verzeichnis der bei der Redaktion eingegangenen Bücher.

(Besprechung vorbehalten.)

Kretz, Die Anwendung der Bakteriologie. Medizin. Handbibliothek Bd. 3. Wien, Hölder.

Hanke, Therapie der Augenkrankheiten. Medizin. Handbibliothek Bd. 4. Wien, Hölder.

Mraçek, Handbuch der Hautkrankheiten. Wien, Hölder.

Brauer, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Würzburg, Stuber's Verlag.

Benecke, Operationsübungen an der Leiche. Leipzig, Harburg.

Schilling, Krankheiten der Speiseröhre. Leipzig, Harburg.

Stenger, Riolitische Hirnsinusthrombose. Königsberg, Harburg.

Möbius, Geschlecht und Kopfgröße. Halle, Marhold.

Ilberg, Geistesstörungen in der Armee zu Friedenszeiten. Halle, Marhold.

Hecker, Abhärtung? Gebauer-Schwetschke, Halle.

Clemm, Die Gallensteinkrankheit. Berlin, Klemm.

Matzenauer, Die Vererbung der Syphilis. Wien, Braumüller.

Odies, La Rachicocainisation. Genf, Kündig.

Liebmann, Stotternde Kinder. Berlin, Reuther und Reichard.

v. Jürgensen, Die Klappenfehler, aus Nothnagel's spez. Pathologie und Therapie. Wien, Hölder.

Lenhartz, Die septischen Erkrankungen, aus Nothnagel's spez. Pathologie und Therapie. Wien, Hölder.

Bircher-Benner, Kurze Grundzüge der Ernährungstherapie. Berlin, Salle.

Hammerschlag, Therapie der Ohrenkrankheiten. Medizin. Bibliothek Bd. 5. Wien, Hölder.

G. Ascoli, Vorlesungen über Urämie. Jena, Fischer.

Garré und Quincke, Grundriß der Lungenchirurgie. Jena, Fischer.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIII.

Aus dem allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf, mediz. Abteilung. (Oberarzt: Dr. Rumpel.)

Bakteriologische und anatomische Studien bei Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchung.

Von

Dr. Georg Jochmann,

Assistenzarzt der medizinischen Universitätsklinik Breslau, früher Assistenzarzt am allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf.

I. Bakteriologische Blutuntersuchungen an 161 Scharlachkranken (intra vitam).

Die bakteriologische Blutuntersuchung hat erst in neuerer Zeit begonnen, sich einer allgemeineren Beachtung zu erfreuen. Die verschiedenen und zum größten Teil unbefriedigenden Resultate, die noch bis vor kurzem gezeitigt wurden, finden ihre Erklärung, wie das Lenhartz (1) ausführt, in der Verschiedenartigkeit der angewandten Untersuchungsmethoden. Seitdem wir jedoch in der von Canon (2), Sittmann (3), Stern (4) u. a. empfohlenen Venenpunktion, die am besten mit der außerordentlich empfehlenswerten Luer'schen Spritze ausgeführt wird, eine einheitliche und völlig einwandsfreie Methode gewonnen haben, sind auch die Ergebnisse der von verschiedenen Autoren angestellten Blutuntersuchungen einheitlicher und befriedigender geworden.

Die Anregung, systematisch durchgeführte bakteriologische Blutuntersuchungen an Scharlachfällen vorzunehmen, schöpften wir aus den serotherapeutischen Bestrebungen der jüngsten Zeit, die darauf ausgingen, durch die Anwendung spezifischer Sera — teils handelte es sich um Rekonvalszentenserum, teils um Streptokokkenserum — neue Kampfmittel gegen den Scharlach zu gewinnen. Da infolge dieser Vorschläge naturgemäß die Frage nach der Ätiologie des Scharlachs bez. nach der Rolle der Streptokokken dabei wieder aufs lebhafteste diskutiert wurde, so lag der Gedanke

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nahe, zu versuchen, einmal an der Hand einwandsfreier Methoden und systematisch durchgeführter Untersuchungen an einem größeren Material sich ein Urteil über die Rolle der Streptokokken beim Scharlach zu bilden. Da über die Bakterienflora des Tonsillarbelages scharlachkranker Kinder eine umfangreiche Literatur vorhanden ist, so war für uns in erster Linie die Untersuchung des Blutes von Interesse.

Über systematische bakteriologische Blutuntersuchungen bei Scharlach existierten bisher nur wenige Angaben. Besonders die über Blutuntersuchungen am Lebenden mitgeteilten Befunde sind sehr spärlich und wegen des Mangels einwandsfreier Methoden kaum geeignet, Schlüsse allgemeiner Natur daraus ziehen zu können.

Baginsky (5) gibt in einem Vortrage vom 13. Juni 1900 in in der Berliner medizinischen Gesellschaft eine Übersicht über die bis zu diesem Zeitpunkt bestehende Literatur über dieses Kapitel. Ich verweise deshalb auf seine Angaben.

Aus neuerer Zeit stammen die Arbeiten von Baginsky und Sommerfeld (5), sowie die von Slavyk (6). Baginsky, der größtenteils nur an Leichen Untersuchungen anstellte, faßt seine Resultate in mehreren Sätzen zusammen, von denen ich folgende herausgreife:

„Bei allen von ihm untersuchten (42) an Scharlach verstorbenen Kindern ist in allen Organen, auch im Blute und im Knochenmark ein Streptokokkus gefunden worden. Danach ist anzunehmen, daß er in allen Scharlachfällen konstant vorhanden ist.

Der Streptokokkus verhält sich in seinen morphologischen, kulturellen und biologischen Eigenschaften wie auch sonst die Streptokokken der Autoren. Die Streptokokken sind indes mit den bisher üblichen Kulturmethoden nicht differenzierbar.

Die Konstanz der Anwesenheit des Streptokokkus bei den an Scharlach Verstorbenen macht denselben für den Scharlachprozeß bedeutsam.

Die gesamten klinischen Erscheinungen des Scharlachs lassen sich aus der Verbreitung des Streptokokkus in den Organen (Infektion) und der Giftigkeit seiner Stoffwechselprodukte (Toxizität) wohl ableiten."

Slavyk (l. c.) berichtet aus dem Jahre 1901 über 170 Untersuchungen, von denen 72 intra vitam vorgenommen wurden. Post mortem fand er 39 mal Streptokokken, 6 mal Streptokokken und Staphylokokken, 3 mal Staphylokokken und 4 mal Pneumokokken. Während des Lebens fanden sich 4 mal Streptokokken und 3 mal

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Staphylokokken. Das wichtigste Resultat seiner Untersuchungen ist die von ihm aufgestellte These: „Der Streptokokkus steht mit Scharlach nicht in ursächlichem Zusammenhang."

Die Methode, deren sich Slavyk bei seinen Blutuntersuchungen am Lebenden bediente, war nun aber, wie er selbst andeutet, keineswegs einwandsfrei und zwar wegen der geringen Menge des ausgesäten Blutes. Es wurden stets nur einige Tropfen Blut aus dem desinfizierten Ohrläppchen entnommen und verarbeitet. Wenn sehr viele Bakterien, z. B. Streptokokken im Blut vorhanden sind, dann wird natürlich auch eine sehr geringe Menge Blut zur Aussaat genügen. Aber in den allermeisten Fällen — das kann man experimentell feststellen — ist es unumgänglich notwendig, eine größere Menge Blut, am besten 15—20 ccm, bei der Aussaat zu verwenden, wenn man beim Lebenden zum Ziel kommen will.

Slavyk's Blutbefunde am Lebenden sind also nicht geeignet, allgemeine Schlüsse daraus ziehen zu können, während seine Untersuchungen an der Leiche, bei denen er größere Mengen Blut aus einer oberflächlichen Vene entnahm, wertvolle Ergebnisse lieferten, auf die ich noch zurückkommen werde.

Da wir im allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf Gelegenheit hatten, ein reichhaltiges Material von Scharlachfällen zu behandeln und zu beobachten und zwar während einer sehr schweren Epidemie, so war die Möglichkeit geboten, eine größere Anzahl von Scharlachkranken intra vitam zu untersuchen.

Ich überblicke zur Zeit bakteriologische Blutbefunde von 161 intra vitam untersuchten Scharlachkranken, von denen viele in verschiedenen Stadien ihrer Erkrankung untersucht wurden. Parallel mit diesen Untersuchungen am Lebenden gingen solche an 70 Scharlachleichen, über die ich später berichten werde.

Die angewandte Technik war die im hiesigen Krankenhaus übliche, wie sie Schottmüller (7) in Nr. 38 der medizin. Wochenschrift vom Jahre 1902 beschreibt. Es wurde zunächst durch Anlegen einer Gummibinde am Oberarm eine Stauung in den Venen des Armes herbeigeführt und darauf nach sorgfältiger Desinfektion der Haut der Ellenbeuge mit Seifenspiritus und Äther aus einer der gestauten Venen mit der sterilen Luer'schen Spritze 15 bis 20 ccm Blut entnommen. Bei kleineren Kindern, besonders Mädchen ist es nicht immer leicht, mit der spitzen Hohlnadel der Luer'schen Spritze die Vene zu treffen, da sie manchmal trotz aller Stauung für das Auge nicht zu erkennen ist, aber bei einiger Übung findet der tastende Finger doch bald die Stelle, wo sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine gefüllte Vene als praller Strang unter der Haut zu erkennen gibt. Wichtig ist es, daß die Spitze der Hohlnadel stets gut geschliffen ist, da sonst leicht nach Durchstechung der Haut die festere Venenwand ausweicht und an der stumpfen Hohlnadelspitze vorbeigleitet. Der kleine Eingriff ist sehr wenig schmerzhaft und wurde stets ohne weitere Klagen von den Kindern vertragen. Eine entzündliche Reaktion in der Umgebung der Einstichstelle oder dergl. wurde nie beobachtet.

Die anfangs vielleicht verständliche Scheu, die zur Untersuchung notwendige Menge Blut, 15—20 ccm, zu entnehmen, schwand bald, da wir niemals auch nur die geringste Beeinträchtigung des Befindens der Patienten sahen. Selbst 2jährigen Kindern habe ich ohne Schaden 10 ccm Blut auf die beschriebene Weise entnommen.

Nach der Blutentnahme wurden sofort 6—7 Reagensröhrchen mit je 5 ccm flüssig gemachten Agars, die vorher einige Zeit im Wasserbade bei 45° C. gestanden hatten, mit dem gewonnenen Blut beschickt. Nach gutem Durchschütteln wurde dann das mit Agar gemischte Blut in sterile Petrischalen gegossen. Die Schalen kamen auf 24 Stunden in den Brutschrank bei 37° C. und wurden, falls sie dann steril geblieben waren, noch weitere 3 Tage beobachtet.

In 8 Fällen wurde, statt auf Agar auszusäen, die Gesamtmenge des Blutes, also ca. 20 ccm auf Bouillon ausgesät und zwar auf 300 ccm Nährbouillon in einem Erlenmeyer'schen Kölbchen. Es wurde damit bezweckt, eine möglichst gründliche Verdünnung etwa im Blut vorhandener bakterizider Stoffe durch die Menge der Nährflüssigkeit herbeizuführen und so größere Chancen für die Entwicklung pathogener Keime zu bieten. Nachdem aber ein Unterschied in den Resultaten dieser Art der Aussaat gegenüber den Agaraussaaten nicht konstatiert werden konnte, wurde davon Abstand genommen.

Die bei unseren Untersuchungen hauptsächlich in Betracht kommenden Streptokokkenkolonien waren bei der beschriebenen Aussaat auf Agar durch ihren in dem blutrot gefärbten Agar scharf sich abhebenden weißen Resorptionshof sehr schön und schnell zu erkennen und zu zählen. Die Streptokokken charakterisierten sich durch den hellen Resorptionshof als Streptococcus longus seu erysipelatos im Gegensatz zu dem von Schottmüller neuerdings beschriebenen Streptococcus mitior seu viridans.

Nachdem die Mitteilung von Jehle (8) erfolgt war, der unter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

48 postmortal untersuchten Scharlachfällen 22mal im Blut den Influenzabazillus gefunden hat, wurde neben der beschriebenen Technik noch in 25 Fällen so verfahren, daß nach dem Vorgang von Jehle eine erstarrte Agarplatte, mit 2—5 Tropfen Blut beschickt wurde.

Die Angabe Jehle's, daß der Influenzabazillus häufiger in Blut von Scharlachfällen vorhanden ist, konnte für unser Material nicht bestätigt werden, da ich nicht in einem einzigen Falle Influenzabazillen fand.

Will man den Ausbruch des Exanthems als den Ausdruck der vollendeten allgemeinen Infektion oder Intoxikation mit dem Scharlachvirus auffassen, so muß man in erster Linie auf der Höhe des Exanthems, also in den ersten Tagen der Erkrankung nach einem etwa vorhandenen pathogenen Agens im Blut fahnden. Es wurde deshalb gewöhnlich sofort nach der Aufnahme ins Krankenhaus bei unseren Patienten Blutentnahmen vorgenommen. Naturgemäß war zu dieser Zeit auch meist hohes Fieber vorhanden. Bei glatter Abfieberung und normaler Rekonvaleszenz wurde dann stets von einer Wiederholung der Blutuntersuchung Abstand genommen. Traten aber Komplikationen auf, die mit hohem Fieber umhergingen, so wurde meist zum 2. Male das Blut untersucht, gelegentlich auch zum 3. Male. Fälle, die erst in späteren Stadien des Scharlach, also etwa in der 2. und 3. Woche ins Krankenhaus kamen, wurden ebenfalls untersucht. Auf diese Weise haben wir bakterielle Blutbefunde aus allen Stadien der Scharlacherkrankungen bekommen.

Wir fanden unter 161 untersuchten Scharlachfällen während des Lebens 25mal im Blut Streptokokken, 1mal die von Schottmüller beschriebenen „Paratyphusbazillen“ und 2mal den Diplococcus lanceolatus (Fraenkel). In allen anderen Fällen blieben die Platten steril. Die gefundenen Streptokokken zeigten sich in ihren morphologischen und biologischen Eigenschaften völlig identisch mit dem Streptococcus pyogenes longus seu erysipelatos.

Der Diplococcus lanceolatus fand sich einmal bei einem 7jährigen Kinde, am 24. Scharlachtage, das an Pleuritis exsudativa und Nephritis haemorrhagica erkrankt war und das 10 Tage nach der Blutentnahme zugrunde ging; ein 2. Mal züchteten wir ihn aus dem Blute eines $1^3/_4$jährigen Mädchens, am 26. Scharlachtage, welches an Pneumonia crouposa litt und 12 Stunden nach der Blutentnahme starb. Der Befund ist dem-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach in beiden Fällen als eine Sekundärinfektion bei einem durch das Scharlachvirus geschwächten Organismus aufzufassen.

Der „Paratyphusbazillus“ fand sich in großer Menge neben massenhaften Streptokokken im Blut bei einem 7jährigen Mädchen, welches klinisch das Bild einer malignen Scharlacherkrankung darbot. Die gefundenen Paratyphusbazillen verursachten, auf Traubenzuckeragar geimpft, lebhafte Gasbildung und brachten die Milch nicht zur Gerinnung. Es waren lebhaft bewegliche, nach Gram nicht färbbare Stäbchen, die morphologisch mit dem Typhusbazillus übereinstimmten.

Das Kind starb 1 Tag, nachdem der eben erwähnte Blutbefund erhoben worden war. Die Sektion ergab eine nekrotisierende Tonsillitis, eine Oesophagitis necroticans, Bronchopneumonien, eine Schwellung der Milz und der mesenterialen Lymphdrüsen, eine parenchymatöse Nephritis und Hepatitis sowie eine linksseitige diphtherische Pyelitis.

Ehe wir auf die positiven Streptokokken-Befunde in unserer Untersuchungsreihe näher eingehen, sei hier nur kurz darauf hingewiesen, daß dem Streptococcus pyogenes neuerdings von verschiedenen Seiten die Ätiologie des Scharlach zugeschrieben wird. Wir kommen auf diesen Punkt weiter unten noch zurück. Wir fanden unter 161 Fällen 25 mal Streptokokken im lebenden Blut.

In welchem Stadium der Krankheit fanden sich die Streptokken am häufigsten?

Von 25 positiven Blutbefunden kamen

9 auf die I. Woche der Scharlacherkrankung
6 „ „ II. „ „ „
6 „ „ III. „ „ „
3 „ „ IV. „ „ „
1 „ „ V. „ „ „

Es kamen also 9 positive Befunde auf die 1. und 16 auf die 2.—5. Woche. Danach scheint es also, daß dort wo die Streptokokken zu einer septischen Allgemeinerkrankung führen und ins Blut übergehen, dieses Einbrechen in die Blutbahn verhältnismäßig häufig in der ersten Woche erfolgt. Von den 9 auf die 1. Scharlachwoche fallenden positiven Streptokokkenbefunde kamen

1 auf den 3. Tag
2 auf den 4. Tag
1 auf den 5. Tag
3 auf den 6. Tag
2 auf den 7. Tag.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Niemals also fanden wir Streptokokken am 1. oder 2. Tage im Blut, obgleich wir 23 Kinder in den ersten 2 Erkrankungstagen untersuchten.

Mit der Stärke oder dem Vorhandensein des Exanthems stand der Befund in gar keinem Zusammenhange. In 8 Fällen fand sich Exanthem von verschiedener Intensität, meist etwas livid verfärbt, auf vorhandene Herzschwäche deutend, in den übrigen Fällen war das Exanthem geschwunden und die Schuppung eingetreten.

Die Eigenwärme der Kranken mit positivem Streptokokkenbefund betrug durchschnittlich 39—40° C. Abendtemperatur und ca. 1° niedriger Morgentemperatur. Der Puls war meist frequent und klein.

Im Rachen fand sich meist eine Angina necrotica, schmutzig graue Beläge auf den geschwollenen oft tief ulzerierten Tonsillen, starke Scharlachröte auf dem weichen Gaumen. Trockne Himbeerzunge, eiteriger Nasenausfluß fehlten selten.

Die submaxillaren Lymphdrüsen waren meist stark geschwollen. Es fanden sich entweder bis zu hühnereigroße bisweilen erweichte Drüsen oder — und das war das häufigste — starre brettharte Infiltrationen der submaxillaren Gegend.

Der Weg, den die Streptokokken ins Blut genommen haben, war also schon klinisch meist zu erkennen: Erst eine Tonsillitis necroticans, von der aus dann die Lymphwege der Umgebung infiziert wurden und von dort aus eine Überschwemmung des Blutes mit den pathogenen Keimen.

In 2 Fällen, wo sich klinisch keine Angina fand (die Fälle waren vom 26. bezw. 21. Scharlachtage) und keine erheblichen Drüsenschwellungen existierten, war der Ausgangspunkt ein Empyem des Processus mastoideus nach Otitis media, der das Blut infizierte.

Gelenkeiterungen fanden sich zweimal. An sonstigen, im Zusammenhang mit der Streptokokkeninfektion stehenden Komplikationen wurden beobachtet häufig Otitis media, einmal ein Empyem der Pleura, einmal Panophthalmie und einmal ein vielgestaltiges, über den ganzen Körper verbreitetes großfleckiges Erythem, das als septisches Erythem gedeutet wurde.

Das klinische Bild, das die Kinder darboten, die während des Lebens Streptokokken im Blut hatten, war also das einer malignen Scharlacherkrankung, ohne daß besondere, etwa plötzlich eintretende Merkmale das Einbrechen der Streptokokken in die Blutbahn anzeigten. Es ist sogar hinzuzufügen, daß viele Kinder ähnlich schwere Komplikationen im klinischen Bilde darboten, also z. B.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Halsdrüsenvereiterungen, Angina necroticans, langanhaltendes hohes Fieber und doch keine nachweisbaren Streptokokken im Blut hatten.

In den sogenannten foudroyanten Fällen, deren wir während einer schweren Epidemie hier leider eine ganze Anzahl sehen mußten, die mitunter schon nach 30—40stündiger Erkrankung trotz aller Exzitantien zum Tode führten, fanden wir niemals während des Lebens Streptokokken im Blut und, wie ich gleich hinzufügen will, auch nicht im Leichenblut. Diese foudroyanten Fälle, bei denen die Kinder in somnolentem Zustande mit kühlen Extremitäten bei hohem Fieber, livid verfärbtem Exanthem und jagendem, kaum fühlbarem Pulse daliegen, dunkle Röte im Pharynx und auf den geschwollenen Tonsillen und in kürzester Frist wie vergiftet zugrunde gehen, diese Fälle, wo also meist noch keine nekrotisierende Angina und erheblichere Drüsenschwellungen aufgetreten sind, hatten nach unseren Untersuchungen negativen Blutbefund. Am postmortal untersuchten Material hat auch Slavyk in solchen Fällen keine Streptokokken gefunden, im Gegensatz zu Baginsky, der geradezu betont, auch in diesen Fällen Streptokokken nachgewiesen zu haben.

Echte Scharlachrecidive hatte ich 3 zu untersuchen Gelegenheit. Auch hier fand ich auf der Höhe des Fiebers und Exanthems das Blut steril.

Prognose.

Alle Fälle, mit einer Ausnahme, endeten letal, wenn sich während des Lebens Streptokokken im Blut fanden. Für andere Erkrankungen ist der positive Streptokokkenbefund im Blut nicht immer so ungünstig. So berichtet Lenhartz (l. c.), daß von 20 Puerperalkranken mit positivem Blutbefund 5 geheilt wurden, obwohl es bei mehreren zu vielfachen eiterigen Metastasen gekommen war. Auch bei andersartigen Streptokokkenmykosen gelangten, wie er angibt, von 17 Kranken mit positivem Streptokokkenbefund 3 zur Heilung. „Bei der einen Kranken war es zu vielfachen Gelenkeiterungen gekommen, bei einem anderen mit otogener Sepsis waren zahlreiche Schüttelfröste mit hohem intermittierendem Fieber aufgetreten. Bei dem 3. Fall kam es nur zu einer Gelenkmetastase."

Es erlangt also nach meinen Untersuchungen die Blutuntersuchung bei Scharlach eine wichtige prognostische Bedeutung, indem der positive Streptokokkenbefund eine nahezu absolut letale Prognose gibt. Um so sicherer kann man die Prognose

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

letal stellen, je mehr Streptokokken im Blut gefunden werden. Bei dem einzigen günstig verlaufenen Fall mit positivem Blutbefund fand sich in 15 ccm Blut nur 1 Streptokokkenkolonie, 2 Tage später war das Blut steril.

Der Grund dafür, daß so selten ein Scharlachfall mit positivem Streptokokkenbefund zur Heilung kommt, im Vergleich zu anderen Streptokokkenmykosen, ist wohl zum Teil in dem jugendlichen Alter — es handelt sich ja meist um das erste Dezennium — der Patienten zu suchen, das naturgemäß eine geringere Widerstandsfähigkeit gegenüber dem infektiösen Virus bedingt, zum Teil und hauptsächlich in der vorausgehenden schweren Scharlacherkrankung, die den Organismus zu sekundären Infektionen disponiert.

War es einmal festgestellt, daß die Überschwemmung des Blutes mit Streptokokken fast stets einen letalen Ausgang herbeiführt, so lag es nahe, festzulegen, wie lange vor dem Tode die Keime in die Blutbahn einzubrechen pflegen oder, mit anderen Worten, wie lange der Organismus nach erfolgter Infektion noch lebensfähig ist.

In den meisten Fällen handelte es sich nur um Stunden. Von den 24 an der Streptokokkeninfektion zugrunde gegangenen Kindern lebten 5 noch 24 Stunden nach der Blutentnahme mit positivem Streptokokkenbefund, 1 lebte noch 28 Stunden; bei 12 Kindern bewegte sich die Zeit innerhalb von 24 Stunden. 2 Kinder lebten noch 2 Tage, 1 noch 4 Tage, 1 noch 3 Tage und 2 Kinder noch 5 Tage.

Im allgemeinen also kann man annehmen, daß ein Kind, bei dem Streptokokken im Blut gefunden werden, noch 1—2 Tage zu leben hat.

Hatten wir nun festgestellt, daß fast alle Kinder, welche Streptokokken während des Lebens im Blute beherbergen, zugrunde gehen, so haben wir auch umgekehrt zu fragen:

Beherbergen alle Kinder, die im Verlaufe des Scharlach zugrunde gehen, während der letzten Lebenstage Streptokokken im Blut?

Von 55 Fällen, die unter unserer Beobachtung ad exitum kamen und die während des Lebens innerhalb der letzten 10 Tage vor dem Tode untersucht wurden, hatten 24 Fälle Streptokokken im Blut. Diese Zahl hat aber zur Beantwortung der eben aufgeworfenen Frage nur einen relativen Wert, denn, wenn die letzte Blutentnahme 10 Tage vor dem Tode erfolgt ist und ein negatives Resultat brachte, so kann natürlich zu jeder beliebigen Zeit nach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Untersuchung noch vor dem Tode eine Infektion des Blutes erfolgt sein. Außerdem ergab sich aus unseren Untersuchungsresultaten, daß die Kinder mit positivem Streptokokkenbefund im Blut in der Regel nur kurze Zeit, meist nur Stunden noch zu leben haben. Wir müssen also den Zeitpunkt der letzten Blutuntersuchung bei den zugrunde gegangenen Kindern möglichst kurz vor dem Tode ansetzen, um ein einigermaßen den tatsächlichen Verhältnissen entsprechendes Bild zu bekommen.

Es kommen also, um obige Frage zu beantworten, nur diejenigen Fälle in Betracht, bei denen kurz vor dem Tode, also nehmen wir an, während der letzten 2 Lebenstage, eine bakteriologische Blutuntersuchung vorgenommen ist.

Es ergab sich, daß von 47 Fällen, die während der letzten 2 Lebenstage untersucht wurden, 22 Fälle Streptokokken beherbergten. Von 42 Fällen, die während der letzten 28 Stunden untersucht wurden, enthielten 21 Fälle Streptokokken im Blut.

Dabei ist zu bemerken, daß von obigen 47 Fällen 4 Fälle an Nephritis zugrunde gegangen sind. Wir können also schließen: Wenn wir die an Scharlach-Nephritis sterbenden Kinder nicht mit in Rechnung ziehen, so hatten von den im Verlauf des Scharlach zugrunde gegangenen Fällen ungefähr die Hälfte kurz vor dem Tode Streptokokken im Blut.[1])

Wir bemerkten schon oben, daß wir in foudroyanten Fällen keine Streptokokken im Blut während des Lebens gefunden haben. Von den oben besprochenen 42 Fällen entsprachen 3 Fälle dem Bilde des foudroyanten Scharlach. Lassen wir also einmal die foudroyanten Fälle bei der Betrachtung der in Rede stehenden 42 Fälle aus dem Spiel, so restieren noch 18 Fälle mit negativem Blutbefund, die während der letzten 2 Lebenstage untersucht wurden. Diese unterschieden sich nun klinisch keineswegs in auffallender Weise von den 21 Fällen, bei denen sich Streptokokken fanden. Nekrotisierende Anginen, geschwollene, z. T. sogar erweichte Lymphdrüsen, starre Infiltration der Umgebung der geschwollenen Halsdrüsen, hohes Fieber und enorme Pulsfrequenz

1) Nach Abschluß meiner Untersuchungen sind auf derselben Abteilung des Krankenhauses durch Herrn Dr. Franke die Beobachtungen fortgesetzt worden und es konnte, wie mir Herr Dr. Franke freundlicherweise mitteilt, insofern eine Bestätigung meiner Ergebnisse geliefert werden, als diesmal von 24 zu Tode gekommenen Scharlachkindern, die 2 Tage vor dem Tode untersucht wurden, 12 Fälle Streptokokken im Blut beherbergten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

waren auch bei den Kindern häufig zu konstatieren, die innerhalb der letzten 24 Stunden vor dem Tode steriles Blut aufwiesen.

Wenn wir diese Blutbefunde an lebenden Scharlachfällen vergleichen mit den zur Kontrolle post mortem erhobenen, so haben wir zu konstatieren, daß zwar in allen Fällen, wo wir während des Lebens Streptokokken im Blut fanden, dieselben auch im Leichenblut nachgewiesen werden konnten, daß aber von den kurz vor dem Tode als steril befundenen Fällen 7 post mortem Streptokokken im Blut hatten. Es ist dies nur so zu erklären, daß noch nach unserer Untersuchung die Einschwemmung ins Blut erfolgt ist, oder daß die Zahl der im Blut vorhandenen Keime zu gering war, um intra vitam nachgewiesen werden zu können und sie so erst nach der Vermehrung post mortem zur Beobachtung kamen.

Die Menge der während des Lebens im Blut vorhandenen Streptokokken.

Die Menge der während des Lebens gefundenen Streptokokken war meist eine geringe im Vergleich mit der im Leichenblut gefundenen. Die durch ihren weißen Resorptionshof sich wunderschön von dem roten Blutagar abhebenden Streptokokkenkolonien waren leicht zu zählen.

Am häufigsten sah man 10—20 Kolonien auf jeder Platte. Dreimal fanden sich unzählige Kolonien auf jeder Platte. Die Gesamtzahl der Kolonien, die in 15 ccm Blut gewachsen waren, schwankte sonst zwischen 1—600. Einmal fanden sich in 15 ccm Blut nur 4 Kolonien Streptokokken, einmal nur 6, zweimal nur 1 Kolonie. Einmal wuchsen in 1 ccm Blut 2 Kolonien.

Man sieht hieraus, wie wichtig es ist, zur Erlangung eines positiven Befundes, eine größere Menge Blut, nicht nur einige Tropfen, wie das bisher meist geschah, zu entnehmen.

Vermehren sich die in die Blutbahn eingedrungenen Streptokokken im Blut?

Lenhartz beweist das Anwachsen der Keimzahl der ins Blut eingewanderten Kettenkokken an einer Reihe von Fällen (l. c. p. 7), bei denen während des Lebens eine mäßige Menge von Kolonien oder gar keine gefunden wurden und bald nach dem Tode eine starke Vermehrung der Kolonien eingetreten war. Diese Beobachtung können wir für die bei Scharlach auftretenden Streptokokken durch eine Anzahl von Untersuchungen bestätigen, von denen wir nur einzelne herausgreifen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Kurt K., 3 Jahr, 8. Scharlachtag. 24 Stunden vor dem Tode 15 ccm Blut auf 6 Agarplatten steril, $^1/_4$ Stunde nach dem Tode unzählige Kolonien Streptokokken.

2. Dora Z., $1^1/_2$ Jahr, 17. Scharlachtag. 9 Stunden vor dem Tode in 15 ccm Blut auf 5 Agarplatten im ganzen 4 Kolonien Streptokokken: 9 Stunden nach dem Tode in 5 ccm unzählige Kolonien Streptokokken.

3. Martin Bl., 6 Jahr, 10. Scharlachtag. 3 Tage vor dem Tode steril; $^1/_4$ Stunde nach dem Tode in 5 ccm unzählige Kolonien Streptokokken.

4. Meta B., 4 Jahr, 21. Scharlachtag. 2 Stunden vor dem Tode in 1 ccm Blut 2 Kolonien Streptokokken; 17 Stunden nach dem Tode massenhaft Streptokokken-Kolonien.

5. Karl K., $1^1/_2$ Jahr, 5. Scharlachtag. 2 Stunden vor dem Tode unzählige Kolonien Streptokokken.

Könnte man eventuell in den Fällen einwenden, daß hier die Vermehrung im Blut erst erfolgt sei, nachdem durch den eingetretenen Tod sämtliche im lebenden Blut vorhandenen bakteriziden Kräfte erschöpft waren, so ließ sich in den folgenden Fällen im lebenden Blut ein Anwachsen der Keimzahl der Streptokokken deutlich verfolgen.

1. Helene P., 7 Jahr, 22. Scharlachtag: In 15 ccm Blut 2 Kolonien, 24. „ „ 15 „ „ 8 „

2. Karl M., $3^1/_4$ Jahr, 4. Scharlachtag: In 6 ccm Blut im ganzen 2 Streptokokken-Kolonien. 7. „ „ 5 „ „ „ „ 80 „ .

3. Hans R., 5 Jahr, 11. Scharlachtag: In 15 ccm Blut im ganzen 500 Kolonien Streptokokken. 13. Scharlachtag: In 5 ccm Blut unzählige Kolonien Streptokokken.

Mit Sicherheit zu behaupten, daß hier im lebenden Blut die Vermehrung der Keimzahlen durch ein Wuchern der Kokken verursacht war, ist natürlich nicht möglich, wenn auch bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich. Man kann ebensogut sich vorstellen, daß durch fortgesetztes Einschwemmen der Keime von den Streptokokkendepots aus die Vermehrung bedingt war.

Wenn wir nun versuchen, aus dem uns zur Verfügung stehenden Material etwaige Schlüsse bezüglich der Ätiologie des Scharlach zu ziehen, so müssen wir zuerst auf die Befunde von Baginsky zurückgehen.

Baginsky fand bei 42 von ihm untersuchten Scharlachleichen in allen Fällen, den ganz foudroyant verlaufenen ebenso wie den anderen, einen als Streptokokkus anzusprechenden Mikroorganismus und zwar bei den ganz frisch untersuchten Fällen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ohne Ausnahme in Reinkultur. Die Streptokokkenform fand sich ohne Ausnahme sowohl im Herzblut wie im Knochenmark.

In einem einzigen Fall konnte er das Blut während des Lebens untersuchen. Es handelte sich dabei nach seiner Beschreibung um einen äußerst foudroyant aufgetretenen, mit sensorieller Benommenheit ohne sekundäre Krankheitserscheinungen und Komplikationen verlaufenen Scharlachfall bei einem Knaben von 5 Jahren, an welchem, in der Absicht, das Sensorium günstig zu beeinflussen, eine Lumbalpunktion und schließlich eine Venaesektion vorgenommen wurde. Sowohl im Blut, wie in der Lumbalflüssigkeit fanden sich Streptokokken.

Baginsky zieht aus seinen Befunden den Schluß, daß der Streptokokkus in allen Scharlachfällen konstant vorhanden sei und daß die Konstanz der Anwesenheit der Streptokokken bei den an Scharlach Verstorbenen ihn „für den Scharlachprozeß bedeutsam" macht. Es wird also in der erwähnten Arbeit (1900) nicht direkt von Baginsky ausgesprochen, daß er den Streptokokkus für den Scharlacherreger halte, aber es geht doch aus seinen Ausführungen hervor, daß er ihn mit großer Wahrscheinlichkeit dafür ansprechen möchte und zwar hauptsächlich deshalb, weil er das konstante Vorkommen und das konstante Vorhandensein von Streptokokken im Blut auch bei komplizierten Scharlachfällen bewiesen zu haben glaubt.

In seinem Vortrage auf der Naturforscherversammlung in Karlsbad 1902 drückte sich Baginsky (9) deutlicher aus, indem er erklärte: „daß den Streptokokken nicht eine lediglich für die sekundären Komplikationen bedeutsame sekundäre Rolle zukommt, diesen Befund und Nachweis der Bedeutung der Streptokokken für die Ätiologie des Scharlach darf ich für mich und auch für Herrn Dr. Sommerfeld in Anspruch nehmen."

Schon Slavyk hat gegen eine solche Anschauung seine negativen Blutbefunde bei Blutuntersuchungen an der Leiche, besonders in foudroyanten Fällen ins Feld geführt. Nach meinen Untersuchungen am Lebenden und, wie ich weiter unten ausführen werde, an der Leiche enthielten foudroyante Fälle niemals Streptokokken im Blut.

Bei der Abgrenzung des Begriffs, was zu den foudroyanten Fällen gerechnet werden soll, kann man ja verschiedener Ansicht sein. Es ließe sich daher vielleicht der positive Blutbefund in den foudroyanten Fällen Baginsky's daraus erklären, daß er eben noch Fälle in diese Kategorie zählt, die Slavyk und ich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht hinzurechnen. Jedenfalls gibt es aber eine ganze Anzahl Scharlachfälle, die weder im Leben noch im Tode Streptokokken im Blut enthalten.

Auch Moser (10), der selbst ein Scharlach-Streptokokken-Serum zur Behandlung des Scharlach empfiehlt, hat nicht in allen, sondern in 63 unter 99 Fällen Streptokokken aus dem Herzblut tödlich verlaufene Fälle gezüchtet; also auch er konnte nicht die Konstanz der Anwesenheit der Streptokokken im Scharlachblut beweisen.

Die Hauptstütze für die Annahme, der Streptokokkus sei der Scharlacherreger war die, daß man ihn konstant im Blut und den Organen der an Scharlach Verstorbenen finden soll. Diese Stütze fällt nunmehr fort, denn erstens findet man ihn nach Slavyk's und meinen Untersuchungen bei einer beträchtlichen Zahl von Scharlachleichen nicht; zweitens mußte man doch annehmen, wenn er jedesmal im Blut der Verstorbenen sein soll, daß er wenigsten kurz vor dem Tode im Blut kreisen müßte, dem widersprachen aber meine hier mitgeteilten Befunde, wonach nur in der Hälfte der untersuchten Fälle der Streptokokkus kurz vor dem Tode im Blute kreiste, während die andere Hälfte steriles Blut aufwies und auch nach dem Tode, wie durch Kontrollversuche festgestellt wurde, in der Mehrzahl der Fälle steril blieb.

Daß ich gerade auf der Höhe der Krankheit, also in den ersten Tagen, wo das Fieber seine größte Höhe erreicht, ein starkes Exanthem über den ganzen Körper ausgebreitet ist, wo eine starke Angina mit intensiver Rötung der Pharynxschleimhaut und grauen Plaques auf den geschwollenen Tonsillen, Himbeerzunge, Nasenausfluß, allgemeine Drüsenschwellungen, hoher Puls und häufig benommenes Sensorium das Krankheitsbild ausmachen, daß ich gerade in diesem Stadium fast stets das Blut steril fand und nur dann Streptokokken, wenn schwere nekrotische Prozesse auf den Tonsillen, Drüsenvereiterungen, eiterige Otitiden, multiple Gelenkeiterungen usw., mit einem Wort schwerere Komplikationen hinzutraten, das scheint mir doch zu beweisen, daß das Eindringen der Streptokokken ins Blut bei Scharlach etwas Sekundäres ist und nur dann geschieht, wenn tiefgehende ulzerierende meist in den Rachenorganen lokalisierte Prozesse vorhanden sind, welche bisweilen Lymph- und Blutbahnen für das Eindringen der Keime eröffnen.

In sehr vielen Fällen aber sind diese Bedingungen vorhanden, es finden sich z. B. gewaltige Halsdrüsenabszesse mit großen Mengen streptokokkenhaltigem Eiter, eiterigen Otitiden, starken nekrotisierenden Anginen mit tiefen Ulzerationen auf den Tonsillen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und trotzdem finden sich keine Streptokokken im Blute der Kranken.

Daß die meisten zu Tode kommenden Scharlachkinder — keineswegs alle, wie Baginsky annimmt — post mortem Streptokokken im Blut haben, ist zweifellos und das stimmt insoweit mit unseren Untersuchungen an lebenden Scharlachkranken überein, als wir in der Hälfte der kurz vor dem Tode untersuchten Fälle Streptokokken im Blut fanden (in einzelnen Fällen mag dann erst nach meinen Untersuchungen die Einschwemmung erfolgt sein, so daß von meinen 42 kurz vor dem Tode untersuchten Fällen schließlich ante mortem 24 und post mortem außer diesen 24 noch weitere 7 Streptokokken im Blut hatten).

Aber die Tatsache, daß die meisten Scharlachleichen Streptokokken im Blut haben, beweist doch nur, daß eben die meisten Kinder, die während einer Scharlacherkrankung sterben, an einer Streptokokkeninfektion zugrunde gehen. Das Gros der Fälle wird ja Gott sei Dank geheilt und bei dem Gros der Scharlachfälle findet man keine Streptokokken während des Lebens im Blut. Man könnte daher sagen: da wir bei der Mehrzahl der Scharlachkranken und zwar auf der Höhe der Krankheit keine Streptokokken im Blut fanden, so spricht das entschieden gegen die Annahme, der Scharlach sei eine Streptomykose. Die Anhänger der Theorie, die im Streptokokkus den Scharlacherreger sieht, werden dann jedoch vielleicht einwenden, der Scharlach sei nicht nur bedingt durch eine Streptokokkeninfektion d. h. durch das Überschwemmen des Organismus mit Streptokokken, sondern auch vielfach nur durch eine Streptokokkenintoxikation, indem die auf den Tonsillen der Kranken von Heubner (11), Sörensen (12), Baginsky und Sommerfeld u. a. nachgewiesenen Streptokokken durch ihn am Orte der ersten Ansiedlung produzierten Toxine das Krankheitsbild des Scharlach erzeugen.

Wir kommen auf diesen Punkt bei Abschluß der Untersuchungen an der Leiche noch einmal zurück und wir begnügen uns daher, bei Abschluß unserer Untersuchungen am Lebenden mit der Konstatierung der Tatsache, daß das Eindringen der Streptokokken ins Blut des Scharlachkranken während des Lebens nicht notwendig zum Bilde des Scharlach gehört.

Die Ergebnisse unserer Blutuntersuchungen am Lebenden in wenigen Worten fassend können wir also folgendes aussagen:

1. In einer mäßigen Zahl von Fällen in 15,5 % sind während des Lebens im Blut der Scharlachkranken

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Streptokokken nachweisbar. Es handelt sich stets um den Streptococcus pyogenes erysipelatos, niemals um den von Schottmüller beschriebenen Streptococcus mitior.

2. Streptokokken fanden sich niemals auf der Höhe des Exanthems am 1. oder 2. Tage während des Lebens im Blut.

3. Das klinische Bild derjenigen Kinder, welche Streptokokken im Blut hatten, unterschied sich nicht von dem Aussehen schwer erkrankter Scharlachfälle ohne Streptokokken.

4. In foudroyanten Fällen fanden wir niemals während des Lebens Streptokokken im Blut.

5. Die Prognose der Fälle mit positivem Streptokokkenbefund im Blut ist fast absolut letal.

6. Abzüglich der an Scharlachnephritis zugrunde gegangenen Scharlachkinder hatten von den im Laufe der Scharlacherkrankung sterbenden Kindern etwa 50% kurz vor dem Tode Streptokokken im Blut.

7. Die Menge der in Blut gefundenen Streptokokken ist meist eine verhältnismäßig geringe im Vergleich zur Zahl der im Leichenblut gefundenen Keime.

8. Es hat den Anschein, als hätten die Streptokokken die Fähigkeit, sich im lebenden Blut zu vermehren.

9. Die Einschwemmung der Streptokokken ins Blut bei Scharlach gehört nicht notwendig zum Bilde der Scharlacherkrankung.

II. Untersuchungen an 70 Scharlachleichen.

Es war nun von Interesse, durch Untersuchungen an Leichen die während des Lebens erhobenen Blutbefunde zu ergänzen und durch Ausdehnung der bakteriologischen Untersuchungen auch auf Milz, Niere und Knochenmark sowie durch Anwendung der histologischen Technik weitere Gesichtspunkte für die Beurteilung der Rolle der Streptokokken bei der Scharlacherkrankung zu gewinnen.

Die Untersuchung erstreckte sich auf 70 Scharlachleichen, bei denen zum größten Teil schon während des Lebens eine bakteriologische Blutuntersuchung vorgenommen worden war. Bei allen diesen Fällen wurde das Blut, bei 16 Fällen das Knochenmark, in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

54 Fällen der Parenchymabstrich der Niere, 65 mal der Parenchymabstrich der Milz einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen. In 36 Fällen wurden von den Tonsillen Schnittpräparate hergestellt, in 25 Fällen von den Nieren.

Die Resultate an Blut, Knochenmark und den Organen werden zunächst nacheinander mitgeteilt. Am Schluß soll das Ganze zusammengefaßt werden.

Blut.

Die Untersuchung des Blutes der an Scharlach Verstorbenen geschah in folgender, von Lenhartz (13) eingehender beschriebenen Weise:

Nach Entfernung des Brustbeins und möglichst steril vorgenommenem Aufschneiden des Herzbeutels wurde eine Stelle des rechtens Herzens mit glühendem Messer abgesengt und dann vermittels einer sterilen Koch'schen Spritze 3—4 ccm Blut aus dem Herzen entnommen. Das Blut wurde dann stets auf 4—5 Röhrchen flüssig gemachten und auf 45° C. gehaltenen Agars verteilt und dann die Agar-Blutmischung auf ebensoviele Petrischalen ausgegossen.

In einzelnen Fällen wurde auch direkt nach dem Tode, etwa 10 Minuten nach Eintritt desselben, eine Punktion des Herzens mit der sterilen Luer'schen Spritze vorgenommen und die zur Untersuchung erforderliche Menge entzogen.

Die Untersuchung an der Leiche geschah sonst durchschnittlich 12—18 Stunden nach dem Tode, da nach den Bestimmungen des Krankenhauses erst innerhalb einer bestimmten Frist eine Öffnung der Leiche gestattet ist. Unter 70 auf diese Weise untersuchten Fällen fand ich 50 mal Streptokoken, die sich in keiner Weise von den als Eitererreger bekannten Streptokokken unterschieden. Auf Blutagar bildeten sie einen hellen Resorptionshof.

In einem Fall waren die Streptokokken vergesellschaftet mit Staphylococcus pyogenes aureus. In einem anderen Fall fand sich Diplococcus lanceolatus in Reinkultur; es handelte sich dabei um ein an Pleuritis exsudativa und Nephritis am 24. Scharlachtage verstorbenes Kind.

Die an den Leichen erhobenen Blutbefunde unterscheiden sich scheinbar auffallend von unseren während des Lebens gewonnenen Resultaten. Während ich intra vitam unter 161 Scharlachfällen nur 25 mal Streptokokken fand, sind post mortem in 67 Fällen 50 positive Streptokokkenbefunde zu verzeichnen. Von den 161

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

intra vitam untersuchten Fällen darf man jedoch zum Vergleich mit den post mortem untersuchten Fällen nur die heranziehen, welche ad exitum kamen, und von diesen eigentlich auch nur diejenigen, welche kurz vor dem Tode untersucht sind.

Wir setzten als durchschnittlich letzten Untersuchungstermin ante mortem 28 Stunden vor dem Tode fest und wir konstatierten, daß etwa die Hälfte der an Scharlach verstorbenen Kinder abzüglich der an Nephritis zugrunde gegangenen, kurz vor dem Tode, d. h. innerhalb der letzten 28 Stunden vor dem Tode Streptokokken im Blut hatten. Alle diese Fälle hatten auch post mortem positiven Streptokokkenbefund.

Wenn danach in unseren Fällen die Hälfte bereits vor dem Tode Streptokokken im Blut hatten und $^3/_4$ der Fälle post mortem, so muß man annehmen, daß noch nach der letzten Blutuntersuchung während des Lebens Streptokokken ins Blut übergegangen sind oder daß die im Leben vorhandenen Keime an Zahl zu gering waren, um nachgewiesen zu werden und nun erst nach eingetretener Vermehrung post mortem konstatiert wurden.

Mitunter erweckt es beinahe den Anschein, als ob Streptokokken post mortem ins Blut übergehen, obgleich das bei der mangelnden Bewegungsfähigkeit derselben kaum annehmbar ist.

Z. B. wie im folgenden Fall:

Käthe P., 5 Jahre, 14. Scharlachtag. $^1/_2$ Stunde post mortem, 2 ccm Blut auf 4 Agarplatten steril. 18 Stunden post mortem, 2 ccm Blut auf 4 Agarplatten 10 Kolonien Streptokokken.

Um zu entscheiden, ob ein postmortales Eindringen der Streptokokken von irgend welchen bekannten Streptokokkendepots aus in die Blutbahn möglich ist, machte ich folgende Versuche:

Ein Kaninchen wurde durch Schlag ins Genick getötet und ihm eine halbe Stunde nach Sistieren der Herztätigkeit $^1/_4$ ccm einer Streptokokkenaufschwemmung ins Tonsillengewebe eingespritzt. Das Tier kam dann 24 Stunden in den Brütschrank bei 37°. Im steril entnommenen Herzblut fanden sich massenhaft anaerobe Stäbchen, aber keine Streptokokken.

Bei einem zweiten Tier wurde in die Muskulatur des Beines $^1/_2$ ccm Streptokokkenaufschwemmung post mortem eingespritzt. Dasselbe wurde dann ebenfalls 24 Stunden bei 37° im Brütschrank gehalten. Blut und Organe enthielten keine Streptokokken.

An der Leiche eines 3jährigen Kindes wurden $^1/_2$ ccm Streptokokkenaufschwemmung in eine Tonsille gespritzt. Nach 24stün-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

digem Liegen bei Zimmertemperatur war Herzblut, Milz, Niere und Leber steril.

Wurde jedoch bei einem Kaninchen $^1/_2$ Stunde post mortem eine kleine Menge Streptokokkenaufschwemmung, $^1/_2$ ccm in eine oberflächliche Ohrvene eingespritzt und das Tier dann 24 Stunden im Brütschrank gehalten, so waren in dem aus dem Herzen entnommenen Blut neben anaeroben Stäbchen massenhaft Streptokokken nachzuweisen. Diesen Befund hatte ich an 6 verschiedenen Tieren.

Wenn wir aus solchen Experimenten einen Schluß ziehen dürfen, so ist es der, daß die Streptokokken nicht imstande zu sein scheinen, post mortem von bestimmten Depots aus in die Blutbahn einzudringen; einmal in die Blutbahn gelangt, vermögen sie sich post mortem rasch zu vermehren.

Für die beträchtliche Vermehrung der Keime im Blut tödlich verlaufener Scharlachfälle spricht schon der Umstand, daß man fast stets die Streptokokken im Leichenblut in ganz enormer Menge antrifft, oft so, daß beispielsweise in einem Tropfen Blut auf der Platte bereits unzählige Kolonien wachsen, während man während des Lebens meist nur verhältnismäßig wenig, z. B. in 15 ccm Blut im ganzen 200 Keime antrifft. Als Beispiel nur folgende Fälle:

1. **Meta R., 4 Jahre, 21. Scharlachtag. Intumescentia lienis. Nephr. sept. . . . . in 1 ccm Blut 2 Stunden ante mortem, 2 Kolonien Streptokokken, in 1 ccm Blut 17 Stunden post mortem unzählige Kolonien Streptokokken.**

2. **K. K., $1^1/_2$ Jahr, 3. Scharlachtag. In 10 ccm Blut 2 Stunden ante mortem 200 Kolonien Streptokokken, in 5 ccm Blut 24 Stunden post mortem unzählige Kolonien Streptokokken.**

Auf dieses Anwachsen der Streptokokkenzahlen in der Leiche hat Lenhartz (l. c.) bereits aufmerksam gemacht. Wir können seine Angaben in vollem Umfange bestätigen.

Vergleichen wir unsere, post mortem erhobenen Blutbefunde mit denen von Baginsky (l. c.) und Slavyk (l. c.), so ergibt sich, daß wir im wesentlichen dieselben Resultate wie Slavyk erzielten, dagegen von denen Baginsky's erheblich differieren. Baginsky fand bei allen von ihm untersuchten, an Scharlach verstorbenen Kindern im Blut Streptokokken, wir unter 67 Fällen nur 50, Slavyk unter 98 Fällen 45 mal.

Es ist vielleicht von Interesse, näher darauf einzugehen, ob bei unseren Untersuchungen die Organbefunde an den Leichen mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

positivem Streptokokkenbefunde erheblich differieren von denen mit negativem Streptokokkenbefund.

Betrachten wir zunächst die **16 Fälle mit negativem Blutbefund:**

Ich setze diese Fälle, bei denen Blut und die untersuchten Organe post mortem steril waren, deshalb an erste Stelle, weil ich ihnen in gewissem Sinne eine größere Bedeutung beimesse, als den Fällen mit positivem Streptokokkenbefund. Auch Lenhartz rät zu einer maßvollen Verwendung der postmortalen positiven Blutbefunde, da man ein stetiges Anwachsen der Keimzahlen in der Leiche beobachten kann. Finden wir jedoch 24 Stunden post mortem Blut und Organe steril, so können wir fast mit Sicherheit sagen, daß sie auch während des Lebens steril waren, denn wir wissen, daß die Streptokokken im Blut namentlich nach dem Tode sich stark vermehren. Sind also auch nur extrem wenig Keime im lebenden Blut gewesen, so wenig, daß unsere Methoden sie nicht nachweisen konnten, so werden wir sie sicher post mortem nachweisen können, da sie sich dann bedeutend vermehrt haben werden.

6 Fälle unter den 16 mit negativem Befund waren sogenannte foudroyante Fälle, d. h. solche, die innerhalb der ersten Krankheitstage — 3 starben am 3., 2 am 2., 1 am 4. Krankheitstage — zugrunde gingen, ohne sekundäre Drüsenerweichungen unter den Zeichen schwerster Vergiftung und Herzschwäche. 2 davon hatten nur eine Schwellung der Tonsillen, keine Angina necroticans, während 4 davon auch eine beginnende Angina necroticans mit Streptokokken auf der Tonsillenoberfläche zeigten. Bei den übrigen 10 Fällen mit negativem Blutbefund fand sich außer bei 3 an Nephritis verstorbenen Fällen stets eine Angina necroticans und mehr oder weniger stark geschwollene aber meist noch nicht erweichte Drüsen am Hals. Bei 2 Fällen war der Scharlach mit Diphtherie kompliziert.

Es hatten demnach von 16 Fällen mit negativem Blut- und Organbefund 11 Fälle eine Tonsillitis necroticans, bei der sich stets, wie wir noch sehen werden, massenhaft Streptokokken auf der Tonsille finden, 3 Fälle mit negativem Blut- und Organbefund starben an Nephritis, 1 Fall hatte geschwollene Tonsillen, keine Tonsillitis necroticans, konnte aber nicht genauer untersucht werden, 1 Fall hatte keine Tonsillitis necroticans und keine durch die mikroskopische Untersuchung nachweisbare Streptokokken auf den Tonsillen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Fälle mit positiven Streptokokkenbefund:

Schon bei Kindern, die am 3. Scharlachtage verstorben waren, fanden sich wiederholt Streptokokken im Blut. Das Gros der positiven Streptokokkenbefunde rekrutiert sich aus der ersten Woche der Scharlacherkrankung. Meist fand sich eine Tonsillitis necrot. und sekundäre Halsdrüsenschwellungen, die zum Teil in Erweichung übergegangen waren, öfter auch eine brettharte Infiltration der Submaxillargegend. Außerdem fand sich stets eine Milzschwellung. An sonstigen Komplikationen fanden sich dabei häufig Bronchopneumonie, einmal eine Pneumonia crouposa, zweimal Empyema pleurae ferner einmal eine Kniegelenksvereiterung und einmal multiple Gelenkvereiterung, außerdem Trombophlebitis purulenta venae jug., Panophthalmia, Oesoph. streptococcica. Dreimal fanden sich Vereiterungen des Warzenfortsatzes nach Otitis media.

Die Fälle mit positiven Streptokokkenbefund, welche der 3. und 4. Woche entstammten, waren meist an Nephritis zugrunde gegangen. Unter den zur Sektion gekommenen und von uns untersuchten 8 Scharlachnephritiden hatten 6 Fälle positiven Streptokokkenbefund im Blut. Die Nierenerkrankung selbst soll später besprochen werden.

Tonsillenuntersuchungen.

Da sich aus unseren Untersuchungen an Lebenden und mehr noch aus unseren Blutbefunden an der Leiche ergeben hatte, daß in fast allen Fällen mit positivem Streptokokkenbefund im Blut nekrotische Prozesse an den Tonsillen vorhanden waren, von denen mit großer Wahrscheinlichkeit die Überschwemmung des Blutes erfolgt war, so war es für uns von Interesse, an Schnittpräparaten die Art und Weise der Streptokokkenansiedlung auf den Tonsillen zu studieren, event. den Weg zu verfolgen, den sie bei der Einschwemmung ins Blut genommen und vielleicht irgendwelche Beziehungen zwischen dem Bakteriengehalt der Tonsillen und des Blutes zu erkennen. Zu diesem Zwecke wurden in 36 Fällen die Tonsillen nach Härtung in Formolalkohol und Paraffineinbettung, mit Eosin-Hämatoxylin, in Polykromen Methylenblau, sowie nach der Weigert'schen Fibrinmethode gefärbt. Es wurde senkrecht zur Oberfläche der Tonsillen eingeschnitten, so daß auch das darunter liegende Gewebe mit zur Beobachtung kommen.

Herrn Dr. Mönckeberg bin ich für seine freundliche Unterstützung bei Herstellung und Durchsicht der Schnittpräparate zu größtem Danke verpflichtet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dasjenige Bild, das uns am häufigsten vor die Augen kam bei der Untersuchung der Tonsillen von 36 Scharlachleichen, war folgendes:

Man sah bei schwacher Vergrößerung an nach Weigert gefärbten Präparaten: Auf der Oberfläche der Tonsillen und ebenso an den Rändern der Lakunen war das Epithel geschwunden. Statt dessen sah man blaugefärbte Massen in großer Ausbreitung auf der freien Tonsillarfläche auflagern. Unterhalb dieser blauen Massen hatte das Gewebe seine Kernfärbbarkeit verloren und war völlig nekrotisch. Diese nekrotischen Partien erstreckten sich mehr oder weniger tief in die Tonsillen hinein. Bei Ölimmersion lösten sich dann diese blauen Massen in unzählige, untereinander verschlungene Ketten von Streptokokken auf. Von Fibrinbildung auf oder innerhalb der nekrotischen Massen, etwa so wie bei der echten Diphtherie, war nie die Rede. Nur in vereinzelten Fällen fanden sich einzelne spärliche Fibrinfäden an der Grenze zwischen normalem und nekrotischem Gewebe.

Es besteht wohl kein Zweifel mehr darüber, das hebt auch E. Fraenkel (13) jüngst noch hervor, daß diese Art der nekrotisierenden Tonsillitis sowohl anatomisch, wie ätiologisch von Grund aus sich unterscheidet von der echten Rachendiphtherie, die mit der Bildung von fibrinösen Pseudomembranen einhergeht. Die Frage jedoch wird noch diskutiert, ob die, durch eine reine Gewebsnekrose charakterisierte Tonsillitis necr. bedingt ist durch die Streptokokken, oder aber durch die Einwirkung des hypothetischen Scharlachkontagiums in deren Gefolge erst sich Streptokokken ansiedeln. Letztere Ansicht hat Heubner (14) auf Grund klinischer Beweggründe vertreten.

Wenn man das anatomische Bild betrachtet, und sieht, wie von der Oberfläche in die Tiefe schreitend der Gewebstod erfolgt, und dabei niemals jene Massen von Streptokokken vermißt werden, die auf der Oberfläche der nekrotischen Partien und in deren Mitte in enormer Menge auftreten, dann kann kaum ein Zweifel aufkommen, ob hier die Streptokokken die Ursache seien oder nicht. Heubner (14, 15) ist der Ansicht, daß das Gebundensein des Beginnes der Scharlachdiphtherie oder besser der Scharlachnekrose an eine gewisse Periode der Krankheit, nämlich an die 2. Hälfte der 1. Woche gegen die Streptokokkenätiologie der Tonsillitis necr. spricht. Denn die Streptokokken seien ja schon von Anfang an in der Mundhöhle und müßten danach schon eher ihre

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wirkung entfalten. Heubner hat die echte Scharlachdiphtherie nie vor der 2. Hälfte der 1. Woche gefunden (im Jahre 1890).

Demgegenüber konnten wir in einer ganzen Reihe von Fällen am 4., 3., ja zweimal auch am 2. Tage ausgedehnte Nekrose auf den Tonsillen nachweisen. Ein Zusammenhang zwischen den im Schnitt nachgewiesenen Streptokokken und der Nekrose des Gewebes scheint mir außer Zweifel.

Uns kam es nun vor allem darauf an, event. beobachten zu können, auf welchem Wege die Streptokokken, wenn sie einmal auf der Tonsille sich angesammelt haben, in die Blutbahn gelangen. Deshalb legten wir besonderen Wert auf die Betrachtung des Gewebes in der Umgebung der Tonsillen. Wir fanden, daß in den meisten Fällen, wo auf der Tonsille Nekrosen nachgewiesen waren, die Muskulatur eine seröse Durchtränkung zeigte, ferner eine entzündliche Infiltration des Perimysiums, charakterisiert dadurch, daß zwischen den einzelnen Muskelbündeln größere oder kleinere Rundzellenansammlungen vorhanden waren. Die Muskelfasern waren dabei meist intakt, oft im Zustande der trüben Schwellung und in einzelnen Fällen fand man auch nekrotische Partien. Die Gefäße waren meist prall gefüllt. In einem Fall fanden sich Hämorrhagien. In zwei Fällen fanden sich zwischen kleinzellig infiltrierten und serös durchtränkten Partien des Perimysiums geringe Fibrinabscheidungen in Gestalt eines zierlichen Netzwerkes; das unterhalb der Muskulatur gelegene Fettbindegewebe war meist ebenfalls entzündlich infiltriert. Das Wichtigste für uns aber waren die Streptokokkenansammlungen. Die Weigert'sche Färbung zeigte uns sehr häufig innerhalb einzelner Gefäße der Muskulatur Streptokokkenpfröpfe. Es handelte sich meist um Blutgefäße, in einigen Fällen auch um Lymphgefäße. Manchmal waren die Gefäße geradezu ausgestopft mit Streptokokken, die mit langen Ketten wirr verschlungene dichte Knäuel bildeten. Einmal lagen die Streptokokken in der Gefäßscheide sowohl, wie innerhalb der Gefäße. Auch scheinbar frei im Gewebe, richtiger wohl in Lymphspalten liegende Streptokokken wurden oft beobachtet. Die Streptokokkenansammlungen in den nekrotischen Partien waren oft von so überwältigender Masse, daß wir mitunter glaubten, es sei erst post mortem innerhalb der bis zur Herausnahme der Tonsillen verstrichenen 24 Stunden eine Vermehrung vorher spärlich vorhandener Streptokokken aufgetreten. Wir wurden jedoch vom Gegenteil durch folgenden Versuch belehrt: In einem Falle wurde $^1/_4$ Stunde post mortem die eine der nekrotischen Tonsillen herausgeschnitten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und in Formol und Alkohol eingelegt, während die andere in demselben Stadium der nekrotischen Entzündung befindliche Tonsille erst 24 Stunden später, also wie gewöhnlich aus dem Rachen entfernt wurde. In beiden Tonsillen fanden sich genau gleich fortgeschrittene nekrotische Prozesse und in beiden gleichgroße Mengen Streptokokken in den nekrotischen Partien.

Vergleich der bakteriologischen Tonsillenbefunde und Blutbefunde.

Versuchen wir nun, unsere mikroskopischen Tonsillenbefunde in Beziehung zu setzen untereinander und zu dem gleichzeitig erhobenen Blutbefund: Von den 36 Fällen, deren Tonsillen post mortem mikroskopisch untersucht waren, wurden in 35 Fällen Blutuntersuchungen vorgenommen. Diese 35 Fälle sind zu betrachten.

30 von diesen 35 Fällen hatten eine Tonsillitis necr., bei allen diesen 30 Fällen waren auf der Oberfläche der Tonsillen und in den nekrotischen Herden massenhaft Streptokokken. Von den übrigen 5 Fällen hatten noch 2 Streptokokken auf der Oberfläche und in der Tonsille und zwar 2 Fälle mit Angina catarrhalis. 32 Fälle also hatten Streptokokken in und auf der Tonsille, 16 mal wurden Streptokokkenpfröpfe in Blut- oder Lymphgefäßen der Umgebung der Tonsillen gefunden, 25 mal wurden im Blut Streptokokken nachgewiesen. 3 Fälle hatten keine Streptokokken auf der Tonsille. Dieselben sind zuletzt zu besprechen.

Alle 16 Fälle, bei denen im Blut oder Lymphgefäßen der Tonsillenumgebung Streptokokken gefunden wurden, hatten auch in oder auf der Tonsille Streptokokken. Von den 32 Fällen, die in oder auf der Tonsille Streptokokken zeigten, hatten nur die Hälfte in den Blut- oder Lymphgefäßen der Umgebung Streptokokken. Das Primäre ist demnach also die Ansiedelung der Streptokokken auf den Tonsillen und das Sekundäre das Eindringen der Streptokokken in die Lymph- und Blutbahnen der Umgebung. Unter 25 Fällen mit positiven Streptokokkenblutbefunden hatten 24 Streptokokken auf oder in den Tonsillen. Der eine Fall mit positivem Blutbefund, der keine Streptokokken auf der Tonsille hatte, war vom 26. Scharlachtage und ging an Sepsis nach Vereiterung des Proc. mastoideus zugrunde.

Nach diesen Befunden ist es also mehr als wahrscheinlich, daß bei den verstorbenen Scharlachfällen mit positivem Streptokokkenblutbefund der Ausgangspunkt der Infektion die Tonsille ist, von der aus die Keime ins Blut überwandern.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Um nun die gewonnenen Blutbefunde zu den Streptokokkenbefunden auf oder in der Tonsille einerseits und zu den Kokkenbefunden in den Lymph- oder Blutbahnen der Tonsillenumgebung andererseits etwas genauer in Beziehung zu setzen, müssen wir an folgende Möglichkeiten denken:

Es sind denkbar

a) Fälle mit Streptokokken im Blut oder in der Umgebung der Tonsille, aber nicht auf und in der Tonsille. Ein solcher Fall wurde nicht beobachtet.

b) Fälle mit Streptokokken im Blut und auf der Tonsille, aber nicht in der Umgebung derselben. Davon wurden 10 Fälle gezählt.

c) Fälle mit Streptokokken im Blut, aber weder auf oder in der Tonsille, noch in der Umgebung derselben. Davon wurde 1 Fall beobachtet.

d) Fälle mit Streptokokken im Blut und außerdem auf oder in der Tonsille und in der Umgebung derselben. Davon wurden 14 beobachtet.

e) Fälle mit negativem Blutbefund, mit Streptokokken auf und in der Tonsille, aber nicht in der Umgebung derselben. Davon wurden 6 beobachtet.

f) Fälle mit negativem Blutbefund, aber mit Streptokokken auf, in und hinter der Tonsille. Davon wurden 2 beobachtet.

a) Daß Fälle, wie die unter a genannten von uns nicht beobachtet wurden, wo also Streptokokken im Blut oder in der Umgebung der Tonsille, aber nicht auf und in der Tonsille angenommen werden, ist sehr verständlich, wenn wir, wie schon angedeutet annehmen, daß der Ausgangspunkt der Streptokokkeneinschwemmung die Oberfläche der Tonsille ist. Denn sind die Kokken erst einmal in die Lymph- und Blutbahnen der Tonsille gedrungen, um von da ins Blut einzugehen, so muß man a priori annehmen, daß auch auf dem Ausgangspunkt ihres Weges wenigstens einzelne Exemplare ihrer Art nachgewiesen werden.

b) Bei den unter b angeführten Fällen mit Streptokokken im Blut und auf der Tonsille, aber nicht in der Umgebung derselben, deren wir 10 konstatierten, müssen wir annehmen, daß bei unseren Schnittpräparaten in der Ebene des Schnittes zufällig keine von den, in den Lymph- und Blutbahnen der Tonsillenumgebung verteilten Streptokokken getroffen wurden, da ja natürlich nicht in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem gesamten Verlauf der Gefäße Streptokokken sitzen können, sondern vermutlich unregelmäßig darin verteilt sind.

c) Fälle mit Streptokokken im Blut, aber weder auf oder in der Tonsille noch in der Umgebung derselben, haben wir nur einen gefunden. Er beweist, daß in einzelnen Fällen auch noch andere Ausgangspunkte, als die Tonsille für die Kokkenüberschwemmung des Blutes in Betracht kommen. Es handelte sich bei dem einen Fall um eine Sepsis mit Vereiterung des Processus mastoideus.

d) Die häufigste (14 mal) beobachtete Konstellation waren die unter d aufgeführten Fälle mit Streptokokken im Blut und außerdem auf oder in der Tonsille und in der Umgebung derselben. Es scheint also wohl meist bei den Fällen mit positivem Blutbefund, sowohl die Tonsille wie die Umgebung derselben infiziert zu sein, und man kann sich zwei Wege vorstellen, die das Eindringen der Streptokokken ins Blut ermöglichen. Einmal mag bei der schichtweisen Nekrotisierung des Tonsillargewebes auch eine Zerstörung von Gefäßwänden eintreten, wonach dann direkt eine Einwanderung der Kokken ins Blut erfolgen kann. Dann werden naturgemäß die Gefäße der nächsten Umgebung der Tonsille Streptokokken enthalten, wie wir so oft konstatiert haben, oder aber es erfolgt zunächst eine Infektion der Lymphwege der Umgebung mit Streptokokken, von wo aus nach Überwinden der nächst gelegenen Lymphdrüsen die Blutüberschwemmung erfolgen wird. An diesen Weg müssen wir denken, bei den Fällen, bei denen wir in der Umgebung der Tonsille die Streptokokken nicht in Blutgefäßen, wohl aber in Lymphgefäßen nachweisen konnten. Auch die in der Umgebung der Tonsille gefundenen nekrotischen Herde scheinen ihre Entstehung dem durch die Lymphwege erfolgten Streptokokkentransport zu verdanken.

e) Das erste Stadium der Infektion des Organismus mit Streptokokken stellen die unter e genannten Fälle dar, deren wir 6 beobachteten. Es waren nämlich Fälle, welche Streptokokken auf und in der Tonsille hatten, aber noch nicht in der Umgebung der Tonsille und noch nicht im Blut. Hier sind also die Streptokokken auf ihrem beabsichtigten Wege ins Blut noch auf ihrem Ausgangspunkt stehen geblieben.

f) Das zweite Stadium, gleichsam eine Zwischenstufe zwischen den unter c und d genannten Fällen, bilden die unter f aufgeführten, nämlich diejenigen Fälle, welche Streptokokken auf und in der Tonsille oder in der Umgebung derselben, aber noch keine im Blut zeigen. Davon beobachteten wir 2. Der eine von diesen 2, der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

am 4. Scharlachtag starb, hatte in einem, in der Muskulatur liegenden Lymphgefäß einen großen Streptokokkenpfropf und einen Streptokokkenherd im retrotonsillaren Bindegewebe. Bei dem anderen Fall, der ebenfalls am 4. Scharlachtage zugrunde ging, fanden sich im retrotonsillaren, stark infiltrierten Bindegewebe mehrere Streptokokkenherde. In beiden Fällen scheint also erst eine Infektion des Lymphgefäßes der Umgebung erfolgt zu sein. Wir sehen also aus unseren Tonsillaruntersuchungen, daß in den meisten Fällen von Scharlachsepsis die Überschwemmung des Scharlachblutes mit Streptokokken in der Regel auf die Weise erfolgt, daß die auf der Oberfläche der Tonsille angesiedelten Streptokokken eine Tonsillitis necroticans verursachen, wonach dann entweder durch direktes Einbrechen der Streptokokken in die Blutbahn, oder auf dem Umwege über das Lymphgefäßsystem die Infektion des Blutes erfolgt.

Besonderheiten.

Nicht immer sind die nekrotischen Tonsillen der Ausgangspunkt der Infektion, denn in einem Falle mit positivem Streptokokkenblutbefund waren nicht die Tonsillen, sondern vielmehr ein Teil des weichen Gaumens nekrotisch geworden, und von hier aus die Infektion erfolgt.

Ferner sind nicht immer nekrotisierende Prozesse zur Blutinfektion erforderlich. Denn zweimal beobachteten wir auch positive Blutbefunde bei Fällen, wo die vorhandene Mandelentzündung keinen nekrotisierenden Charakter trug, sondern mehr den einer Tonsillitis catarrhalis, bei der Epitheldesquamation aufgetreten war und Streptokokken auf der Oberfläche oder im Adenoidengewebe, in den Lymphspalten, sowie auch in den Blutgefäßen der Tonsillenumgebung massenhaft gefunden wurden.

Die Blutinfektion mit Streptokokken kann mitunter aber auch einen anderen Ausgangspunkt als die Rachenorgane haben. Das beweist ein am 26. Tage verstorbener Fall mit völlig normalen Tonsillen, bei dem die Sepsis nach Vereiterung des Processus mastoideus aufgetreten war.

In den seltenen Fällen, die in ganz kurzer Zeit foudroyant zugrunde gehen, fand ich, wie schon oben erwähnt, niemals Streptokokken im Blut, obgleich z. B. 4 von den 6 untersuchten Fällen bereits eine beginnende Tonsillitis necr. mit massenhaften Streptokokken auf der Oberfläche der Tonsille erkennen ließen. In einem von diesen Fällen fanden sich auch in der Tonsillenumgebung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Streptokokkenherde, während die anderen Fälle nur auf der Tonsille, nicht aber in der Umgebung derselben Kokken beherbergten.

Von den 2 foudroyanten Fällen, die nur eine Schwellung und Rötung der Tonsille klinisch hatten erkennen lassen, und von denen der eine am 2., der andere am 3. Tage starb, hatte ich nur bei letzterem Gelegenheit, die Tonsillen zu untersuchen. Dabei fand sich nur eine geringe Epitheldesquamation, keine nekrotischen Herde und keine Streptokokken weder auf noch in der Tonsille, noch in der Tonsillenumgebung. Solche Fälle wie der letztgenannte, sind von größter Bedeutung für die Frage nach der Ätiologie des Scharlachs.

Diejenigen, welche im Streptokokkus den Erreger sehen, begründen ihre Ansicht gewöhnlich mit der von Baginsky aufgestellten These, daß „man konstant den Streptokokkus im Blut der Scharlachleichen finde".

Da aber jetzt feststeht, daß man tatsächlich in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Fällen ihn nicht im Blute von tödlich verlaufenen Scharlachfällen findet, so könnten sie sagen: Wenn die Streptokokken auch nicht im Blut gewesen, so sind sie doch auf der Tonsille oder in der Umgebung derselben, von wo aus sie dann durch Toxinwirkung den Organismus zu schädigen und zu töten vermögen. Gegen diesen Einwand können wir die Tatsache ins Feld führen, daß es, wenn auch selten, Fälle gibt, wo nur eine ganz geringe Tonsillitis besteht, die allem Anschein nach nicht durch Streptokokken bedingt ist. Daß beispielsweise in unserem Falle keine Streptokokken vorhanden waren, scheint uns außer Zweifel, denn es wurden von beiden Tonsillen eine große Anzahl Schnitte untersucht, so daß man doch hätte annehmen dürfen, wenigstens einige wenige Streptokokken finden zu müssen, wenn solche dabei im Spiel gewesen wären.

Knochenmark.

Bei der bakteriologischen Untersuchung unserer Scharlachleichen wurde in 16 Fällen auch das Knochenmark einer Untersuchung unterzogen. E. Fraenkel (7) hat zum ersten Male systematische Untersuchungen über das Verhalten des Knochenmarks in bakteriologischer Hinsicht bei menschlichen Infektionskrankheiten vorgenommen. Da seine Untersuchungen hier zum Teil in dieselbe Zeit fielen, wie meine hier mitgeteilten Studien, so wurde ich dadurch veranlaßt, in einer Anzahl von Fällen auch bei Scharlachleichen das Mark zu untersuchen. Ein Teil der folgenden Unter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchungsresultate wurden von Herrn Prosektor Dr. E. Fraenkel selbst an den von mir sezierten Leichen erhoben und ich darf mit seiner gütigen Erlaubnis auch die von ihm gewonnenen Befunde hier mit aufzählen:

Die bei der Untersuchung beobachtete Technik war die von E. Fraenkel (16) an anderer Stelle angegebene. Es wurde in allen Fällen das Mark der letzten Brust- und ersten Lendenwirbel auf mehreren Agarplatten ausgestrichen. Bei den 16 Fällen fanden wir 14 mal Streptokokken und zwar meist in beträchtlicher Menge, 2 mal mit Staphylococcus pyogenes aureus zusammen.

Die Knochenmarksbefunde entsprechen dem gleichzeitig erhobenen Blutbefunde insofern, als jedesmal Streptokokken im Knochenmark gefunden wurden, wo auch das Blut Streptokokken enthielt und wo Streptokokken und Staphylokokken konstatiert wurden, dasselbe Zusammentreffen auch im Blut sich fand. 2 Fälle, die am 4. Tage gestorben waren, zeigten steriles Knochenmark und dementsprechend auch steriles Blut.

E. Fraenkel gibt an, daß eine Kongruenz der Befunde von Bakterien im Blut und Knochenmark absolut nicht besteht. Es können im Blut viel und im Knochenmark wenig vorhanden sein. Aber auch das umgekehrte Verhalten wurde zuweilen beobachtet. Hinsichtlich der Menge der gefundenen Keime kann ich diese Angabe bestätigen, jedoch fand ich, wie gesagt, dort, wo das Knochenmark positive Ergebnisse lieferte, dieselben Resultate auch bei der Blutuntersuchung und bei negativen Resultaten ergab sich dasselbe Verhalten.

Milz.

Die Milz wurde in 65 Fällen von mir bakteriologisch untersucht und zwar in der bekannten Weise, daß nach Absengen der Milzkapsel mit einem glühenden Messer ein kleiner Einschnitt in die abgesengte Stelle mit einem sterilen Messer gemacht wurde und nun mit steriler Öse einige Partikelchen des auf diese Weise freigelegten Milzgewebes entnommen, und auf Agarplatten ausgestrichen wurden.

45 mal in 65 Fällen fand ich Streptokokken in der Milz in sehr verschiedener Menge. Im allgemeinen entsprach der Gehalt der Milz an Streptokokken vollkommen den Befunden im Blut. Nur zweimal fand ich in der Milz keine Streptokokken, während im Blut solche gefunden wurden. Es ist dies leicht so zu erklären,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß nicht genügend Material bei der Aussaat des Milzgewebes zur Verarbeitung kam.

In allen Fällen (17 mal), wo das Blut als steril befunden wurde, war auch das Milzparenchym steril.

Einmal fand ich in der Milz den Diplococcus lanceolatus, der auch gleichzeitig im Blut nachgewiesen wurde. Auch mit den gleichzeitig erhobenen Knochenmarksbefunden stimmten die Milzbefunde völlig überein. Es fanden sich jedesmal auch im Knochenmark Streptokokken, wenn in der Milz solche nachgewiesen wurden und dort, wo in der Milz Staphylokokken und Streptokokken konstatiert wurden, war solches auch beim Knochenmark ebenso wie beim Blut der Fall.

Niere.

Die Niere wurde in 54 Fällen kulturell untersucht. Dabei wurde so verfahren, daß, nach Absengen der Nierenkapsel vermittels eines glühenden Messers, ein Schnitt mit sterilem Messer in das Parenchym gemacht wurde, und nun mit der Öse ein geringes Quantum des von der Schnittfläche abgestrichenen Parenchymsaftes auf Agarplatten übertragen wurde.

35 mal wurden auf diese Weise Streptokokken gezüchtet. In dem schon mehrfach erwähnten Pleuritisfall fanden sich Pneumokokken ebenso wie in der Milz und im Blut.

Die Befunde entsprechen dem Blut- und Milzbefunde insoweit, als mit Ausnahme eines Falles jedesmal dann Streptokokken gefunden wurden, wenn dieselben in Milz und Blut konstatiert worden waren, und ebenso die Niere steril blieb (17 mal), wenn das Blut steril geblieben war. In einem Fall blieb die Nierenaussaat steril, während im Blut sich Streptokokken fanden. Das erklärte sich in diesem Fall offenbar durch die geringe Menge des bei der Nierenaussaat verwendeten Materials.

Eine gewisse Kongruenz zwischen den Untersuchungsresultaten von Nieren, Milz und Blut war also unverkennbar.

Bei den Nieren kam es uns nun darauf an, den Sitz der Streptokokken genauer zu studieren und auch über die Beziehungen der Scharlachnephritis zu der Streptokokkämie etwaige Aufschlüsse zu erhalten.

Es wurden deshalb in 25 Fällen Schnittpräparate hergestellt und in Hämatoxylin-Eosin, nach Gram und Weigert, und mit polychromem Methylenblau gefärbt. 8 von den untersuchten Fällen stammten aus der 3.—4. Woche und hatten klinisch die Er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

scheinungen einer Nephritis geboten. Die 17 übrigen Fälle stammten vom 2.—9., einer vom 13. Scharlachtage und hatten klinisch keine Erscheinungen von Nephritis geboten, was nach dem Stadium der Krankheit auch zu erwarten war, da nach Henoch (17) die Scharlachnephritis in der Regel erst gegen den 12.—14. Tag, oft erst in der 3. Woche nach dem Ausbruch des Exanthems auftritt und nach unseren Erfahrungen hier im Krankenhaus, wie ich hinzufügen will, der Beginn der Nephritis im Durchschnitt am 19. Tage nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen liegt.

Diese 17 Fälle wurden trotzdem einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen, da es uns aufgefallen war, daß wir sehr häufig (35 mal in 54 Fällen) durch die Kulturmethode Streptokokken im Nierenparenchym nachweisen konnten, obgleich makroskopisch entzündliche Veränderungen nicht mit Sicherheit zu erkennen waren.

Wir fanden an mikroskopisch-anatomischen Veränderungen in der Regel nichts als eine meist nur vereinzelt, seltener diffus auftretende trübe Schwellung der Epithelien der Harnkanälchen. Baginsky und Stamm (18) fanden bei 11 in der ersten Woche an Scharlach verstorbenen Kindern neben einer Hyperämie wesentlich eine konstant vorhandene Infiltration mit Rundzellen, welche nur in seltenen Fällen von mehr oder weniger hochgradigen regressiven Veränderungen begleitet waren.

Wir haben nur in einem Fall, der vom 6. Tage stammte, vereinzelte kleine Rundzellenherde in den Interstitien neben fleckweiser trüber Schwellung der Epithelien der Harnkanälchen gesehen. Streptokokken wurden in unseren oben erwähnten 17 Fällen aus der 1. und 2. Woche außer in einem Fall im Schnitt nicht nachgewiesen, obgleich die Kulturmethode 11 mal Streptokokken im Nierenparenchym konstatiert hatte.

Bei dem einen Fall — es handelte sich um einen $4^1/_2$ jährigen Knaben, der am 5. Scharlachtage starb — fand ich in der Rindensubstanz schon bei schwacher Vergrößerung in dem rot tingierten Nierenparenchym dunkle Massen, die sich bei Betrachtung mit Ölimmersion als lange, untereinander verschlungene, in einem Knäuel zusammengeballte Streptokokkenketten differenzierten. Diese Knäuel lagen als Pfröpfe innerhalb einzelner Rindengefäße. Das Parenchym war in der Umgebung dieser Pfröpfe unverändert.

Daß wir in 11 Fällen, wo die Kulturmethode positiven Streptokokkenbefund im Nierenparenchym ergab, im Schnitt keine Strepto-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kokken nachweisen konnten, beweist nichts, als daß die Kokken in den Gefäßen der Nieren unregelmäßig verteilt sein müssen, so daß nicht in jedem Schnitt auch Streptokokkenpfröpfe gefunden zu werden brauchen. Von Interesse ist es jedoch, daß wir trotz positiven Streptokokkenbefundes bei der Untersuchung der Nieren durch die Kulturmethode und ferner auch bei dem Fall vom 5. Scharlachtage, bei dem wir Streptokokkenpfröpfe in den Rindengefäßen fanden, keine anatomischen Veränderungen konstatierten, die auf lokale Einwirkung von Streptokokken zu beziehen wären. Die hier und da beobachtete trübe Schwellung der Harnkanälchenepithelien dürfte wohl kaum damit in Zusammenhang zu bringen sein, da in 6 ebenfalls aus der 1. und 2. Woche stammenden und von uns untersuchten Fällen, bei denen Blut sowie Organe als steril befunden wurden, genau dieselben Veränderungen sich darboten. Wir müssen annehmen, daß der Grund für den Mangel reaktiver Entzündungserscheinungen in der Niere trotz der Anwesenheit der Streptokokken im Blut darin zu suchen ist, daß in diesen Fällen erst kurz vor dem Tode eine Einschwemmung der Streptokokken in den Kreislauf und damit auch in die Gefäße der Nieren erfolgte, so daß die Dauer der intravitalen Anwesenheit der Streptokokken in der Niere nicht lang genug war, um anatomische Veränderungen zu erzeugen.

Was für Veränderungen die Streptokokken hervorrufen können, wenn sie längere Zeit in dem Nierenparenchym wirken konnten, ergibt die Betrachtung einiger anderer Untersuchungsergebnisse, die unter den 8, klinisch als Nephritis imponierenden Fällen gewonnen wurden.

Von den 8 im Schnitt von uns untersuchten Nephritiden hatten im Schnittpräparate 3 Fälle Streptokokken in der Niere. Es handelte sich um folgende Fälle:

1. Karl K., 8 Jahre, 12. Scharlachtag. Sektionsbefund: Hypertrophia et dilat. cord. sin. Myodeg. adip. cord. Angina cat. Ascites Hydrothorax.

Mikroskopischer Befund: In den Interstitien der Harnkanälchen, der Marksubstanz und der Rinde, besonders aber in der letzteren viele Gefäße mit Streptokokken, welche deutlich erkennbare Ketten bilden. In der Umgebung dieser Gefäße keine erkennbare Rundzellenanhäufungen, dagegen meistenteils Epithelnekrose der anliegenden Harnkanälchen. Die Gefäßwände der Streptokokken enthaltenden Gefäße sind nicht nekrotisch. In den Harnkanälchen keine freien Streptokokken. Nur wenige Glomeruli enthalten streptokokkengefüllte Gefäße, zeigen aber keine Epithelnekrosen. In der Umgebung einzelner nekrotischer Herde sind keine streptokokkengefüllte Gefäße zu bemerken.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Anna B., 6 Jahre, 10. Scharlachtag. Sektionsbefund: Angina necrotica. Intumescencia lienis et glandularum lymph. submaxil. Nephr. septica.

Mikroskopischer Befund: In mehreren Gefäßen der Rinde sowie der Marksubstanz, besonders aber in den dicht unter der Kapsel gelegenen Gefäßen Streptokokkenpfröpfe. In der nächsten Umgebung solcher mit Streptokokken gefüllten Gefäße sind vielfach die Epithelzellen der Harnkanälchen nekrotisch; in mehreren Glomerulis streptokokkenhaltige Gefäße. An einzelnen Stellen liegen Streptokokken frei in den Interstitien der Harnkanälchen. In der Umgebung derselben Nekrose der Epithelzellen, spärliche kleinzellige Herde in den Interstitien. Im übrigen zeigen die Nieren wenig parenchymöse Veränderungen.

3. Karl St., 7 Jahre, 26. Scharlachtag. Sektionsbefund: Empyema proc. mastoid. dextr. operatum Arthritis purulenta multiplex. Nephr. parenchymatosa et interst.

Mikroskopischer Nierenbefund: Massenhaft interstitielle Rundzelleninfiltrate, Epithel der Harnkanälchen fast überall nekrotisch. Glomeruli größtenteils unverändert. An einer Stelle der Rindensubstanz eine herdförmige Blutung, in deren Bezirk die Harnkanälchen durch die Blutkörperchen auseinander gedrängt scheinen und auch die Glomeruli-Epithelien ihre Kernfärbbarkeit verloren haben. Einige Gefäße im Bereich dieser Partien sind mit Streptokokken gefüllt.

Wir sehen also, daß in diesen Fällen das Nierengewebe auf die Anwesenheit der Streptokokkenpfröpfe in den Gefäßen der Rinde in der Weise reagiert hat, daß zunächst Epithelnekrosen der benachbarten Harnkanälchen eingetreten sind, während in den Interstitien der Umgebung kleinzellige Herde sich bildeten. Wir können uns vorstellen, daß bei weiterem Fortschreiten der reaktiven Entzündung in der Umgebung der Streptokokkenpfröpfe allmählich noch mehr Epithelzellen nekrotisch werden und zerfallen und noch mehr Rundzellen sich ansammeln und nach Einschmelzung des Gewebes im Bereich des erkrankten Bezirkes ein kleiner Abszeß entsteht. Dieses weitere Stadium der Erkrankung gibt dann makroskopisch das bekannte Bild: auf der Oberfläche der Nieren multiple gelbe miliare und größere rundliche Herde von einem roten Hof umgeben. Auf dem Durchschnitt der Nieren sieht man dann mitunter auch in der Marksubstanz Abszesse in Gestalt gelblicher Streifchen. Derartige Abszeßnieren haben wir hier öfter bei Scharlachsektionen zu sehen Gelegenheit gehabt. Die 3 angeführten Fälle bedeuten das Anfangstadium davon. Jedenfalls unterscheidet sich das Bild der durch die Streptokokken hervorgebrachten Veränderungen in diesen 3 Scharlachfällen in nichts von den bei anderen septischen Nierenerkrankungen im Anfangsstadium des Prozesses beobachteten Vorgängen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir haben also in diesen 3 erwähnten Fällen die Nephritis als eine septische Nephritis aufzufassen.

Bei den anderen 5 Fällen von Scharlachnephritis, die wir mikroskopisch untersuchen konnten, fanden wir keine Streptokokken im Schnitt, obgleich 3 von ihnen post mortem Streptokokken im Blut hatten. Bei den beiden anderen Fällen war auch das Blut steril.

Die mikroskopischen Veränderungen bei diesen 5, meist aus der 3. Woche stammenden Nephritiden waren im wesentlichen folgende:

Die Epithelien der Harnkanälchen befanden sich größtenteils im Zustande der trüben Schwellung oder der fettigen Degeneration, oder hatten ihre Kernfärbbarkeit eingebüßt. In den Interstitien hatten sich meist zahlreiche Rundzelleninfiltrate entwickelt, oft war Blut ins Zwischengewebe und in die Harnkanälchen ausgetreten, mitunter fand sich ein Exsudat in den Glomeruluskapseln.

Eine Glomerulonephritis, die ja von vielen als die häufigste bei Scharlach vorkommende Nephritis angesehen wird, fanden wir nur einmal.

Hier war an allen Glomerulis das Kapselepithel mehr oder weniger stark in Wucherung begriffen, so daß dadurch der Gefäßknäuel an vielen Stellen stark komprimiert wurde. Streptokokken wurden dabei nicht im Schnitt nachgewiesen, obgleich im Blut vielfach sich solche fanden.

Wir können also bezüglich der von uns beobachteten Nierenveränderungen im Laufe des Scharlach bei der Zusammenfassung unserer Untersuchungen folgendes aussagen:

Die in der ersten und zweiten Scharlachwoche hauptsächlich vorkommenden mikroskopisch nachweisbaren anatomischen Veränderungen an der Niere, die in trüber Schwellung der Epithelien der Harnkanälchen und gelegentlicher Rundzelleninfiltration in den Interstitien bestehen, sind allem Anschein nach meist unabhängig von einer lokalen, in der Niere entfalteten Wirksamkeit der Streptokokken. Denn wir konstatierten dieselben Nierenveränderungen auch bei 6 Fällen, welche steriles Blut und sterile Organe aufwiesen.

Der häufige Streptokokkenbefund bei der bakteriologischen Untersuchung des Parenchymabstrichs der Niere, der in voller Kongruenz steht zu dem stets gleichzeitig erhobenen Blutbefunde, gestattet nicht die Annahme, daß nun in jedem Falle mit positivem Streptokokkenbefund bei der Aussaat des Nierenabstriches

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch im Nierenschnitt sich Veränderungen finden, die auf Rechnung der Streptokokken zu setzen sind, oder daß die Streptokokken notwendig auch im Schnitt sich finden müssen. Ja, wir haben im Gegenteil nur dreimal unter 35 Fällen mit positivem Streptokokkenbefund Veränderungen nachweisen können, die von den Streptokokken hervorgerufen wurden.

Es ist vielmehr in vielen Fällen, wegen der Abwesenheit reaktiver Entzündungserscheinungen am Nierengewebe wahrscheinlich, daß die Streptokokken erst in der Agone eingeschwemmt sind.

Es ist dieser Umstand zu betonen im Gegensatz zu der von Babes (19) vertretenen Ansicht, der auf Grund des durch das Kulturverfahren erbrachten häufigen Nachweises von Streptokokken im Gewebe von Scharlachnieren fast immer eine innige Beziehung zwischen der Scharlachnephritis und der Streptokokkeninvasion annehmen will.

Daß eine, durch Streptokokken bedingte Nephritis bei Scharlach häufig vorkommt, steht außer Zweifel. Dafür sind die beschriebenen 3 Fälle treffende Beispiele. Die Nephritis ist in solchen Fällen als eine Ausscheidungsnephritis bei allgemeiner Sepsis aufzufassen.

Bezüglich der eigentlichen Scharlachnephritis, also der gewöhnlich erst in der 3. Woche auftretenden Nierenentzündung kommen wir zu dem Resultat, daß ihre Entstehung durch eine Streptokokken-Invasion keineswegs in allen Fällen erwiesen ist, daß vielmehr eine nicht geringe Anzahl von Fällen vorkommt, bei denen der anatomische und bakteriologische Befund es in hohem Grade wahrscheinlich machen, daß diese Nephritis weder mit einer lokal in der Niere entfalteten Tätigkeit der Streptokokken noch etwa mit einer Toxinwirkung derselben etwas zu tun hat.

Für diese Anschauung sprachen zunächst unsere an 16 Scharlachnephritiden erhobenen intravitalen Blutbefunde. Der Beginn der Nephritis kündigte sich gewöhnlich mit einem Temperaturanstieg um 1—2° C. an, nachdem die Kinder schon eine geraume Zeit vorher fieberfrei gewesen waren. Sobald Albumen im Harn auftrat, wurde eine bakteriologische Blutuntersuchung vorgenommen. Nicht ein einziges Mal fanden wir bei oder nach dem Auftreten der Nephritis Streptokokken im Blut.

Ferner war auch der Urin, den ich in 20 Scharlach-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nephritisfällen und zwar in mehreren Fällen täglich untersuchte stets frei von Streptokokken. Dagegen fand ich in einem Fall von Nephritis bei allgemeiner Sepsis nach Scharlach (mit positivem Streptokokkenblutbefund) Streptokokken im Urin. Auch Levis (20), P. Krause (21) u. a. fanden bisweilen in Fällen von septischer Nephritis bei Scharlach Streptokokken im Urin. Daß bei einer septischen Nierenentzündung Streptokokken im Urin ausgeschieden werden hat ja auch nichts Überraschendes.

Die Befunde, die wir post mortem an den 5 meistens aus der 3. Woche stammenden Scharlachnephritiden erhoben, die als reine Scharlachnephritis aufgefaßt wurden, machten keineswegs den Eindruck, als seien sie durch eine lokale Tätigkeit der Streptokokken bedingt. Zwar hatten 3 Fälle davon im Parenchymabstrich der Niere ebenso wie im Blut Streptokokken, aber dabei ist zu bemerken, daß wir im Schnitt in allen 3 Fällen keine Streptokokken nachzuweisen vermochten und daß wir vor allem wissen: Ein positiver Streptokokkenblutbefund an der Leiche bedeutet nur wenig im Vergleich zu den negativen Resultaten, weil eben eine erst in der Agone erfolgende Einschwemmung möglich ist.

Da wir nun in 2 Fällen von Scharlachnephritis tatsächlich Blut und alle Organe völlig steril fanden, so neigen wir zu der Annahme, daß in solchen Fällen die Nephritis nichts mit einer in der Niere lokalisierten Tätigkeit der Streptokokken zu tun hat.

Es ist nun aber die weitere Frage zu beantworten, ob in solchen Fällen die Streptokokken nicht etwa durch Giftwirkung von irgendwelchen im Körper befindlichen Streptokokkendepots aus die Nephritis hervorrufen können. Es wäre also nachzuforschen, ob es Fälle gibt, wo bei vorhandener Scharlachnephritis Streptokokken weder durch die Kulturmethode, noch im Schnitt in der Niere nachgewiesen werden können, wo ferner Blut und Organe steril sind, und wo wir auch sonst im Körper keine Streptokokkendepots nachweisen können, vor allen Dingen nicht dort, wo für gewöhnlich der Ausgangspunkt der Infektion bei Scharlach ist, auf den Tonsillen und ferner wo der klinische Verlauf ohne erkennbare Streptokokkeninfektion ablief. Derartige Fälle haben wir zwei beobachtet und zwar einen, der am 28. und einen der am 32. Scharlachtage starb. Die Niere bot in beiden Fällen makroskopisch und mikroskopisch das Bild einer schweren parenchymatösen und interstitiellen Nephritis, klinisch hatte die Nephritis vom 19. bezw. 20. Tage an bestanden, Blut und Organe waren steril, die Tonsillen erwiesen sich dabei als vollkommen normal, bekleidet mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Epithel, ohne Nekroseherde, ohne Streptokokkenauflagerungen und ohne entzündliche Veränderungen in der Umgebung. Auch sonst waren im Körper in diesen Fällen keine Eiterherde, erweichte Drüsen oder dergl. nachzuweisen. Die Halslymphdrüsen und Leistendrüsen hatten in beiden Fällen nur Erbsengröße und klinisch waren die Fälle ohne jede erkennbare Streptokokkeninfektion abgelaufen. Es wird also auf Grund der Beobachtung solcher Fälle wahrscheinlich gemacht, daß hierbei die Nephritis weder durch eine Streptokokkeninfektion, noch durch eine Toxinwirkung derselben bedingt wird.

Man kann gegen eine solche Annahme natürlich einwenden, daß man aus der Abwesenheit der Streptokokken bei mikroskopisch-anatomischen Untersuchungen wie überhaupt aus negativen mikroskopisch-anatomischen Resultaten nicht allzuviel schließen darf, da natürlich nicht in jedem Schnitt positive Befunde erzielt zu werden brauchen. Man kann ferner einwenden, daß die kulturelle Untersuchung des Parenchymabstriches, wohl auch einmal negativ ausfallen kann, weil doch nur wenig Material zur Aussaat gelangt, aber dagegen ist zu bemerken, daß die bewiesene Vermehrungsfähigkeit der Streptokokken in der Leiche doch eine große Chance bietet, auch bei geringem Streptokokkengehalt der Niere ein positives Resultat zu bekommen, und damit stimmt die Tatsache, daß dort, wo wir positive kulturelle Ergebnisse bei der Nierenaussaat bekamen, die gewachsenen Streptokokken auch meist in großer Menge vorhanden waren.

Man kann drittens vor allen Dingen den Einwand machen: Wenn in der Niere keine Streptokokken gefunden wurden und auch die Tonsillen und alle untersuchten Organe steril waren, so ist es doch möglich, daß Streptokokken die Niere lädiert haben, daß sie aber bereits aus dem Körper ausgeschieden sind und wir nur noch die Residuen ihrer Tätigkeit in Gestalt parenchymatöser und interstitieller Veränderungen in der Niere konstatieren können.

Gegenüber solchen Einwendungen ist aber noch ein klinisches Moment nicht ganz ohne Bedeutung. Es ist eine bekannte Tatsache, daß das Auftreten der Nephritis vollkommen unabhängig ist von der Schwere der vorausgegangenen Scharlacherkrankung. Wir haben eine ganze Reihe von Fällen beobachtet, wo der Scharlach mit geringem Exanthem, kaum fühlbaren Drüsenschwellungen, leichter Rötung der Pharynxschleimhaut einherging, mit geringem Fieber, das schon nach wenigen Tagen der Norm wich und wo nach 14tägigem, scheinbar völligem Wohlbefinden plötzlich eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nephritis einsetzte. Von irgendwelchen Streptokokkenherden, erweichten Drüsen, Otitiden oder dergl. war in solchen Fällen nicht die Rede; eine Tonsillitis necroticans war nicht vorhanden. Es ist also kaum erfindlich, wo bei solchen Fällen eine Streptokokkenwirkung auf die Nieren herkommen soll. Wir sind deshalb auf Grund solcher Überlegungen und an der Hand der beschriebenen anatomischen Verhältnisse zu der Anschauung gelangt, daß eine große Reihe von Nephritisfällen aus der 3. Scharlachwoche mit großer Wahrscheinlichkeit nicht durch Streptokokkeneinwirkung bedingt ist.

Zusammenfassung.

Haben wir so eine der wichtigsten Komplikationen des Scharlach, die Nephritis, schon vorweggenommen, so wollen wir nun versuchen, aus unseren Untersuchungsergebnissen uns ein zusammenhängendes Bild zu machen von der Rolle der Streptokokken bei der Scharlacherkrankung, indem wir die Gründe abwägen, welche für oder gegen die Annahme einer ätiologischen Bedeutung derselben für den Scharlach sprechen.

Daß die meisten der im Laufe der Scharlacherkrankung zugrunde gehenden Kinder an einer allgemeinen Infektion des Organismus mit Streptokokken sterben, steht außer Zweifel. Dafür spricht mehr noch als der Leichenbefund das von uns an Lebenden erhaltene Untersuchungsresultat. Denn wir vermochten festzustellen, daß etwa die Hälfte der an Scharlach sterbenden Kinder kurz vor dem Tode Streptokokken in nachweisbarer Menge im Blut hatte. Der von uns post mortem erhobene Befund, welcher konstatierte, daß etwa $^3/_4$ aller Scharlachleichen Streptokokken im Blut und in den Organen haben, tritt gegenüber unseren Untersuchungsergebnissen an Lebenden in seiner Bedeutung etwas zurück, weil man hier ja einwenden darf, daß die Streptokokkeneinschwemmung ins Blut erst in der Agone von irgendwelchen, im Körper verteilten Streptokokkendepots erfolgt sein kann, nachdem die bakteriziden Kräfte des Blutes erlahmt waren.

Die Möglichkeit einer solchen agonalen Einschwemmung der Streptokokken ins Blut glaube ich eingangs an der Hand einiger Beispiele nachgewiesen zu haben. In vielen anderen Fällen allerdings ließ sich, wie wir sahen, auf Grund der, durch die Streptokokken intra vitam gesetzten anatomischen Veränderungen an den Organen im mikroskopischen Schnitt deutlich nachweisen, daß sie vermutlich schon längere Zeit vor dem Tode im Körper ihre Wirk-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

samkeit entfaltet haben. Keineswegs aber ist der Streptokokkenbefund, wie Baginsky will, ein konstanter Befund im Blut und in den Organen der Scharlachleichen. Wir fanden vielmehr eine ganze Reihe von Fällen, 16 unter 70, steril bei der Untersuchung des Blutes, der Milz, der Nieren und des Knochenmarkes und zwar außer den an Nephritis zugrunde gegangenen sowohl Fälle mit Tonsillitis necrot. und stark geschwollenen, aber noch nicht erweichten Drüsen, als auch 6 foudroyant verlaufende Fälle. Der negative Befund ist nun, wie wir sahen, bei den postmortalen Blutuntersuchungen von viel größerer Bedeutung, als der positive im direkten Gegensatz zu den intravitalen Blutuntersuchungen, wo das umgekehrte Verhältnis vorliegt. Denn die Streptokokken vermögen post mortem im Blut sich zu vermehren, so daß also, wenn auch noch so wenig Kokken im lebenden Blut vorhanden waren, die vielleicht der Untersuchung intra vitam entgingen, sie 24 Stunden nach erfolgtem Tode ein sicheres bakteriologisches Untersuchungresultat zeitigen würden.

Daß wir also bei der Untersuchung von 16 unter 70 Fällen sowohl das Blut wie die untersuchten Organe steril fanden, beweist die These, die wir schon auf Grund unserer Untersuchungen an Lebenden aufstellen konnten, daß die Einschwemmung der Streptokokken ins Blut bei Scharlach nicht notwendig zum Bilde der Scharlacherkrankung gehört.

Von besonderem Interesse scheint mir der Umstand bei unseren negativen postmortalen Befunden zu sein, daß darunter jene Fälle fallen, die foudroyant am 2.—4. Scharlachtage zugrunde gegangen sind, wo also das Scharlachgift scheinbar noch rein seine Wirksamkeit entfaltete und es noch nicht zu sekundären Komplikationen gekommen war. Vier davon hatten eine beginnende Tonsillitis necrot. aber noch keine erheblichere Drüsenschwellung und zwei zeigten noch keine nekrotisierenden Prozesse.

Nun aber könnte jemand einwenden: Wenn auch im Blut und in den Organen keine Streptokokken sind, so sitzen sie doch auf den Tonsillen oder in der Umgebung derselben und haben nur noch keine Zeit gehabt, ins Blut einzudringen, haben aber aus der Ferne, vermöge ihrer Toxinwirkung den Organismus geschädigt und alle jene Erscheinungen hervorgebracht, die wir als Ausdruck der Scharlacherkrankung auffassen. Unsere Nachforschungen ergaben wie wir sahen, daß allerdings Fälle vorkommen, wo Blut, Milz, Nieren und Knochenmark steril sind, aber auf der Tonsille und in der Umgebung derselben Streptokokken gefunden werden, wo also schon die Umgebung der ersten Eintrittspforte der Strepto-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kokken infiziert ist, und nur das Einbrechen in die Blutbahn noch nicht erfolgt ist.

Wir fanden sogar Fälle, die ein noch früheres Stadium darstellen, wo nämlich auf der Oberfläche der Tonsille Streptokokken sitzen und noch nicht in der Umgebung derselben. Zu dieser Kategorie gehörten 3 foudroyante Fälle.

Aber der Umstand, daß Fälle vorkommen, wenn auch selten, wo weder im Blut noch in der Umgebung der Tonsillen, noch auf oder in denselben Streptokokken gefunden werden und wo auch für eine andere Eintrittspforte nirgends ein Anhalt gefunden wird scheint mir im Verein mit den schon besprochenen Momenten mit Wahrscheinlichkeit gegen die Annahme einer ätiologischen Bedeutung der Streptokokken für die Scharlacherkrankung zu sprechen.

Daß man in der Mehrzahl der Fälle imstande ist, von den erkrankten Tonsillen der Scharlachkinder Streptokokken abzuimpfen, beweist meiner Ansicht nach nur wenig für die ätiologische Rolle der Kettenkokken an dem Scharlachprozeß, da nach den Untersuchungen von Hilpert (22) u. a. auch auf gesunden Tonsillen sehr häufig Streptokokken angetroffen werden und bislang ein allgemein anerkannter Unterschied zwischen den bei den verschiedensten Krankheiten gefundenen Arten des Streptococcus pyogenes noch nicht erbracht ist. Baginsky's Untersuchungen, der, wie er noch jüngst auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsbad berichtete, bei 700 Scharlachkindern im Pharynx Streptokokken konstatiert hat, beweisen nach meiner Überzeugung nur, daß den an Scharlach erkrankten Kindern von solchen Depots aus die Gefahr einer sekundären Infektion mit Streptokokken droht.

Da es natürlich absolut nicht angängig ist, durch Übertragungsversuche einer Scharlachstreptokokkenreinkultur auf den Menschen den einzig stichhaltigen Beweis für die ätiologische Rolle derselben zu erbringen, so wird man sich darauf beschränken müssen aus pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen ähnlicher Art, wie sie hier vorliegen unter Heranziehung klinischer Momente ein Urteil zu bilden.

Wenn wir daher die Ansicht, die wir aus unseren Untersuchungen uns gebildet haben in einem Satze kurz zusammenfassen sollen, so können wir sagen:

Die Streptokokkeninfektion spielt bei der Scharlacherkrankung eine sehr bedeutsame Rolle, so bedeutsam, daß im Vergleich mit ihr der eigentliche Scharlachprozeß oft ganz in den Hintergrund tritt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aber für die Annahme einer ätiologischen Bedeutung der Streptokokken beim Scharlach ist ein sicherer Anhalt nicht zu gewinnen.

Ich erfülle am Schluß eine angenehme Pflicht, indem ich meinem früheren Chef Herrn Dr. Theodor Rumpel, Oberarzt am Hamburg-Eppendorfer Krankenhause, meinen herzlichsten Dank sage für sein reges Interesse und seinen bewährten Rat, die mich bei dieser Arbeit unterstützten, sowie für die Überlassung des Materials.

Literatur.

1. Lenhartz, Über den diagnostischen Wert der bakteriol. Blutuntersuchung. Leyden-Festschrift I. Bd 1902.
2. Canon, Bakteriol. Blutuntersuchungen bei Sepsis. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 43.
3. G. Sittmann, Bakteriologische Blutuntersuchungen. Nebst experimentellen Untersuchungen über die Ausscheidung der Staphylokokken durch die Nieren. Deutsch. Arch f. klin. Med. LIII.
4. R. Stern, Volkmann's Samml. klin. Vorträge. N. F. 138.
5. Baginsky und Sommmerfeld, Über einen konstanten Bakterienbefund bei Scharlach. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 27.
6. Slavyk, Bakteriol Blutbefunde bei infektiös erkrankten Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 53. Bd. Heft 5.
7. Schottmüller, Zur Pathogenese des Abdominaltyphus. Münchn. med. Wochenschr. 1902 Nr. 38.
8. Jehle, Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXII 1901 Heft 5.
9. Baginsky, Über Antistreptokokken-Serum bei Scharlach. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 48 1902.
10. Moser, Über die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlachstreptokokkenserum. Wien. klin Wochenschr. 1902 Nr. 41.
11. Heubner, Sammlung klin. Vorträge 1888 Nr. 322.
12. Sörensen, Zeitschr. f. klin. Medizin 1891 Bd. XIX 539.
13. E. Fränkel, Virchow's Arch. f. path. Anat. u. Phys. und f. klin. Medizin Bd. CLXVII 1902.
14. Heubner, Samml. klinisch. Vorträge 1886—1890.
15. Heubner, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1890.
16. E. Fränkel, Mitteilungen aus dem Grenzgeb. der Medizin u. Chirurgie XI. Bd. 1. Heft 1903.
17. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1899.
18. Baginsky u. Stamm, Archiv f. Kinderheilkunde. 1893 XVI. Bd.
19. Babes, Bakteriolog. Untersuchungen über septische Prozesse im Kindesalter. Leipzig 1889.
20. Levis, Edinb. med. Journal 1901.
21. Krause, Paul. Über den klinischen Wert der bakteriologischen Harnuntersuchung. Habilitationsschrift. Breslau 1902.
22. Hilpert, Über das konstante Vorkommen langer Streptokokken usw. auf gesunden Tonsillen. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1899.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIV.

Aus der medizin. Klinik zu Leipzig.

Experimentelle Untersuchungen über Wärmestichhyperthermie und Fieber mit besonderer Berücksichtigung des Glykogenstoffwechsels.

Von

Privatdozent **Dr. Rolly,**
Assistenten an der med. Klinik.

Krehl[1]) und seine Schüler haben gezeigt, daß das Brennmaterial bei Wärmestichhyperthermie und Fieber verschieden ist: Bei der Wärmestichhyperthermie handelt es sich um einen vermehrten Zerfall von Kohlehydraten, während die dabei auftretende größere Eiweißumsetzung Krehl im Gegensatz zu den Entdeckern des Wärmestichs, Aronsohn und Sachs[2]), als erst sekundär durch die höhere Temperatur bedingt ansieht. Im Fieber dagegen handelt es sich um einen toxischen Eiweißzerfall (Krehl, F. Müller u. a.), insofern die Fiebererreger auf alle Gewebe des Organismus wirken und dadurch einen gesteigerten Zerfall von Körpereiweiß bedingen.

Man hatte nun ursprünglich geglaubt, daß die nach Ausführung des Wärmestichs auftretende Mehrverbrennung von Kohlehydraten gerade so wie bei der Muskelarbeit fast ausschließlich in der Muskulatur stattfinde;[3]) daß also die nervöse Verbindung der Muskulatur mit dem Gehirn unbedingt notwendig sei, um eine Temperatursteigerung des Organismus nach Wärmestich hervorzubringen.

C. Hirsch und O. Müller[4]) fanden aber, daß sowohl bei Wärmestich als auch im infektiösen Fieber stets die Leber die höchste Temperatur aufwies; die Temperatur der Leber übertraf

1) s. Krehl, Lehrbuch der pathol. Physiologie 1898.
2) Pflüger's Archiv Bd. 37.
3) s. Schultze, Archiv f. experiment. Pathologie u. Pharm. Bd. 43 p. 193.
4) Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. LXXV p. 287 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht nur diejenige des subkutanen Gewebes, des Muskels, sondern auch die in der Aorta bestimmte Blutwärme; die Leistung der Leber muß demnach, mit derjenigen anderer Organe verglichen, sowohl nach Wärmestich, als auch im Fieber eine gesteigerte sein.

Weiterhin haben C. Hirsch und ich[1]) zeigen können, daß auch beim kurarisierten Tier der Wärmestich eine Erhöhung der Körpertemperatur zur Folge hat. Da nun die Wärmestichhyperthermie der Hauptsache nach durch einen Mehrumsatz von Kohlehydraten bedingt wird, so wies dieser positive Ausfall des Wärmestichs bei Tieren mit gelähmter Muskulatur ebenfalls auf eine bedeutsame Rolle der Leber bei der Verbrennung der Kohlehydrate hin.

Infolge dieser Versuchsergebnisse mußten wir annehmen, daß die zentrale Erregung im Sinne des Wärmestichs zu einer vermehrten Umsetzung der Kohlehydrate (Glykogen) im Organismus und zwar anscheinend in der Leber führe.

C. Hirsch, O. Müller und ich[2]) kamen daher zur Anschauung, daß beim Fieber die Infektion nicht nur zu einem toxischen Zerfall von Körpereiweiß, sondern auch zu einem Mehrverbrauch von Kohlehydraten führt. Denn vor allem klinische Erfahrungen wiesen uns darauf hin, daß auch im infektiösen Fieber ein Mehrverbrauch von Kohlehydraten stattfindet. So sehen wir bei Diabetikern (Naunyn), daß selbst schwere Glykosurien im Fieber vollständig verschwinden.

Um in diesen Verhältnissen Klarheit zu schaffen und um die Rolle des Glykogens sowohl beim Wärmestich als auch im Fieber klarzulegen, erschien es zweckmäßig, den Glykogenumsatz bei diesen beiden Zuständen vorerst eingehender zu untersuchen.

Bestimmungen des Glykogengehaltes der Körperorgane nach Wärmestich habe ich in der Literatur nicht finden können. Dagegen ist der Glykogengehalt der Leber und der Muskulatur im Fieber von Manassein[3]) und May[4]) einer genaueren Untersuchung unterzogen worden. Ersterer fand, daß im Fieber und Hunger der Glykogengehalt bedeutend vermindert event. gänzlich geschwunden sei. Letzterer schreibt ebenfalls einen Schwund des Glykogengehaltes der Leber dem Fieber zu; die Muskulatur soll jedoch während des Fiebers einen höheren Glykogengehalt als im

1) Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. LXXV p. 307 ff.
2) l. c.
3) Virchow's Archiv Bd. 156 p. 220.
4) Zeitschrift f. Biologie Bd. 12 p. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

normalen Zustande aufweisen. Ebenso erwähnen Hoppe-Seyler[1]) und Halliburton[2]) in ihren Lehrbüchern, daß im Fieber der Glykogengehalt des Körpers abnehme, auch Cl. Bernard, Stolnikow und Paton[3]) konnten dasselbe konstatieren.

Es entstand zunächst die Aufgabe, zu untersuchen, ob und in welcher Weise der Glykogengehalt sowohl der Leber als der gesamten übrigen Muskulatur 1. bei Wärmestich und 2. bei Infektionsfieber abnahm, nachdem ich mich zuerst über den Glykogengehalt der betreffenden Organe bei guter Fütterung und Hungern[4]) der Tiere durch eigene Versuche informiert hatte. Die Ergebnisse dieser letzteren Untersuchungen unterlasse ich hier mitzuteilen, da diese Fragen in den verschiedenen Lehrbüchern der physiologischen Chemie (Neumeister, physiol. Chemie p. 324, Bunge, Lehrbuch der physiol. Chemie, p. 339 etc., woselbst sich auch die Literatur findet) eingehend behandelt sind. Neues haben meine Versuche in dieser Richtung nicht ergeben.

Den Glykogengehalt bestimmte ich genau nach den Vorschriften von Pflüger[5]), indem ich sofort nach Tötung der Tiere durch Schlag in den Nacken die Leber herausnahm, dieselbe wog und möglichst schnell in siedende 1,7 prozentige Kalilauge warf. Das Kochen dauerte ca. $^1/_2$ Stunde bis die Leberstückchen ganz aufgelöst waren. Eine bestimmte Menge dieser alkalischen Leberlösung wurde alsdann mit Salzsäure neutralisiert, darauf Salzsäure und Quecksilberjodid so lange zugesetzt bis keine Fällung mehr entstand. Nun wurde abfiltriert, das Filter mit dem Niederschlag mit 15 prozentiger Kalilauge und Wasser wieder in Lösung gebracht und alsdann wieder durch Salzsäure und Quecksilberjodid ausgefällt. Der dabei auftretende Niederschlag wurde wieder mit Kalilauge und Wasser in Lösung gebracht, die Lösung mit Salzsäure und Quecksilberjodid von neuem ausgefällt. Alle Filtrate wurden sodann zusammengegossen und mit 2 Volumina 96 prozentigen Alkohols ausgefällt. Das Glykogen schied sich in großen Flocken aus und setzte sich später zu Boden. Nun wurde wieder filtriert, das Glykogen auf dem Filter mit Alkohol und Äther genügend ausgewaschen und alsdann getrocknet.

Den Glykogengehalt der Muskulatur erhielt ich so, indem ich sofort nach dem Tode nach Herausnahme der Leber die Eingeweide durch einen Gehilfen entfernen ließ. Das ganze Tier wurde sodann enthäutet, in zwei gleiche Hälften geteilt und die Muskulatur der einen Hälfte verarbeitet.

Versuch 1. Ich nahm zu diesem Versuche 8 Kaninchen, die

1) Handbuch der physiol. u. pathol. chem. Analyse. 5. Aufl. p. 129.
2) Lehrbuch der chem. Phys. u. Pathol. 1892.
3) Zit. bei Minkowski, Lubarsch, Ostertag 1897 p. 725.
4) Aldehoff, Zeitschrift f. Biologie 25 p. 162.
5) Pflüger's Archiv 71 p. 310.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unter gleichen Bedingungen die letzte Zeit zugebracht hatten. Dieselben waren gut genährt und von annähernd gleichem Gewicht. Von diesen tötete ich das eine (b) sofort, bestimmte den Glykogengehalt der Muskulatur und der Leber, ein Kaninchen (g) ließ ich 2 Tage und 2 Stunden lang hungern, tötete es sodann durch Schlag in den Nacken und bestimmte in Leber und Muskeln den Glykogengehalt; von den übrigen setzte ich 3 Tiere (a, b, c) am 2. Hungertage durch Wärmestich in Fieber, tötete sie nach einem Fiebertage, drei weitere Kaninchen versetzte ich ebenfalls am 2. Hungertag durch subkutane Injektionen einer abgetöteten 24stündigen Bouillonkultur von Bact. coli in Fieber. Dieselben wurden wieder nach einem Fiebertage getötet, worauf der Glykogengehalt in bekannter Weise bestimmt wurde.

Protokoll zu Versuch 1: Acht Kaninchen werden am 6. November vormittags 8 Uhr allein gesetzt und bekommen nichts mehr zu fressen.

Kaninchen a. Gewicht 2170 g.

7. XI.	Vorm.	8	Uhr,	Temp. 38,5°	
„	„	11	„	„ 38,7°	Doppelseitiger
„	Nachm.	2	„	„ 38,8°	Wärmestich.
„	„	5	„	„ 40,0°	
„	„	11	„	„ 40,2°	
8. XI.	Vorm.	8	„	„ 39,5°	
„	Nachm.	5	„	„ 39,8°.	

Alsdann wurde das Kaninchen durch Schlag in den Nacken getötet und die Leber und Muskulatur nach der Pflüger'schen Methode auf Glykogen untersucht.

Gewicht der Leber 64 g
Glykogengehalt der Leber 0,81 g
„ „ Muskulatur 0,552 g.

Kaninchen b. Gewicht 1970 g.

7. XI.	Vorm.	8	Uhr	Temp. 38,6°	
„	„	11¼	„	„ 38,5°	Doppelseitiger
„	Nachm.	2	„	„ 39,1°	Wärmestich.
„	„	5	„	„ 39,9°	
„	„	11	„	„ 40,3°	
8. XI.	„	8	„	„ 39,9°.	

Darauf wurde das Tier durch Schlag wie bei a getötet und der Glykogengehalt nach obiger Methode bestimmt. Gewicht der Leber 55 g.

Glykogengehalt der Leber 0,923 g
„ „ Muskeln 0,497 g.

Kaninchen c. Gewicht 1980 g.

7. XI.	Vorm.	8	Uhr	Temp. 38,3°	
„	„	11½	„	„ 38,5°	Doppelseitiger
„	Nachm.	2	„	„ 38,8°	Wärmestich.
„	„	5	„	„ 39,8°	
„	„	11	„	„ 40,2°	
8. XI.	Vorm.	8½	„	„ 39,4°.	

Alsdann getötet und Glykogengehalt wie oben bestimmt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gewicht der Leber 58 g
Glykogengehalt der Leber 0,623 g
„ „ Muskeln 0,506 g.

Kaninchen d. Gewicht 1890 g.

7. XI. Vorm. 8 Uhr Temp. 38,4°
„ „ 11¾ „ „ 38,4° Subkutane Injektion von
„ Nachm. 2 „ „ 39,0° 2 ccm einer 24 stünd. ab-
„ „ 5 „ „ 39,7° getöteten Kolibouillon-
„ „ 11 „ „ 40,3° kultur.
8. XI. Vorm. 9 „ „ 39,9°.

Alsdann zur Verarbeitung des Glykogengehaltes von Leber und Muskulatur wie oben getötet.

Gewicht der Leber 69 g
Glykogengehalt der Leber 1,09 g
„ „ Muskulatur 0,487 g.

Kaninchen e. Gewicht 2130 g.

7. XI. Vorm. 8 Uhr Temp. 38,5°
„ „ 11¾ „ „ 38,4° Subkutane Injektion von
„ Nachm. 2 „ „ 39,2° 2 ccm einer 24 stünd. ab-
„ „ 5 „ „ 39,3° getöteten Kolibouillon-
„ „ 11 „ „ 40,6° kultur.
8. XI. Vorm. 8 „ „ 39,0°.

Alsdann Tier getötet und wie oben verarbeitet.

Gewicht der Leber 61 g
Glykogengehalt der Leber 0,963 g
„ „ Muskeln 0,453 g.

Kaninchen f. Gewicht 1960 g.

7. XI. Vorm. 8 Uhr Temp. 38,3°
„ „ 11¾ „ „ 38,1° Subkutane Injektion von
„ Nachm. 2 „ „ 38,6° 2 ccm einer 24 stünd.
„ „ 5 „ „ 38,8° Kolibouillonkultur wie
„ „ 11 „ „ 41,0° bei d. u. e.
8. XI. Vorm. 8 „ „ 39,9°
„ Nachm. 3 „ „ 39,0°.

Alsdann getötet und wie oben verarbeitet.

Gewicht der Leber 50 g
Glykogengehalt der Leber 0,12 g
„ „ Muskulatur 0,392 g.

Kaninchen g. Gewicht 2020 g.

Dasselbe wurde zur Kontrolle am 6. November vorm. 8 Uhr mit den vorigen in dasselbe Zimmer gesetzt, seine Temperaturen an diesem und dem nächsten Tage kontrolliert; dieselben schwankten zwischen 38,4 und 38,6°, waren also normal. Am 8. November wurde es wie die vorigen getötet, seine Leber und Muskulatur in bezug auf seinen Glykogengehalt verarbeitet.

Gewicht der Leber 79 g
„ des Leberglykogens 3,102 g
„ „ Muskelglykogens 0,9451 g.

Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Kaninchen h. Gewicht 2100 g.

Dasselbe wird am 6. November vorm. 8 Uhr, nachdem es mit den vorigen im Stalle zusammen unter den gleichen Ernährungsverhältnissen zugebracht hat, durch Schlag in den Nacken getötet. Bestimmung des Glykogengehaltes nach obiger Methode.

Gewicht der Leber 88 g
„ des Leberglykogens 4,12 g
„ „ Muskelglykogens 1,286 g.

Zur Vervollständigung dieser Versuchsreihe setze ich am 9. November noch ein Kaninchen i von 2300 g Gewicht auf Karenz, reizte alsdann am 10. November nachdem ich das Tier auf ein Brett gespannt hatte, 3 Stunden lang die Muskulatur desselben mit starken faradischen Strömen, tötete es danach wie oben und bestimmte den Glykogengehalt in Leber und Muskeln.

Kaninchen i. Gewicht 2300 g.
Gewicht der Leber 66 g
„ des Leberglykogens: nicht wägbare Mengen, nur geringe Trübung bei Alkoholzusatz
„ des Muskelglykogens 0,202 g.

Versuch 5 lehrt uns also, daß der Glykogengehalt bei Wärmestichhyperthermie, bei toxischem Fieber, bei Karenz der Tiere und starker Muskelarbeit geringer wird. Und bemerkenswerterweise ist kein wesentlicher Unterschied in der Glykogenabnahme bei diesen verschiedenen Zuständen zu erkennen.

Wie ich mich in einer Reihe weiterer Versuche immer wieder überzeugen konnte, schwindet stets zuerst das Glykogen in der Leber, während die Muskulatur noch beträchtliche Mengen davon besitzen kann. Dieses konstante Verhalten konnte bei Fieber, Wärmestichhyperthermie, gesteigerter Muskelarbeit und Karenz immer wieder beobachtet werden. Es ist also bei diesen Versuchen ganz gleich, ob man Fieber, Wärmestich, Karenz, Muskelarbeit anwendet, der Glykogengehalt der Leber wird zuerst und vornehmlich aufgezehrt, und erst wenn alles Glykogen in der Leber verbraucht ist, wird auch der Rest desselben in der Muskulatur angegriffen.

Wie uns Böhm und Hoffmann[1]) gezeigt haben, geht der Glykogenschwund im Organismus abgekühlter und tracheotomierter Tiere genau ebenso von statten.

Was nun den Glykogengehalt der Muskulatur in obigen Versuchen anlangt, so scheint derselbe, wenn noch reichlich Glykogen

1) Archiv für exp. Path. 8 p. 271 u. 375.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der Leber vorhanden ist, nur wenig, aber doch schon merklich angegriffen zu werden. Überhaupt schwankt die Menge des Muskelglykogens offenbar in ziemlich beträchtlichem Maße, eine Tatsache, auf die schon Böhm[1]) aufmerksam gemacht hat. Letzterer Autor fand in der Muskulatur von Katzen höchstens 1%, meist aber weniger als ½%; auch meine obigen Versuche zeigen wechselnden Glykogengehalt. Jedoch darf man mit Sicherheit aus denselben schließen, daß der Glykogengehalt der Muskeln während des Fiebers gegenüber dem afebrilen Zustand dieser Tiere nicht erhöht ist, wie es May[2]) gefunden hat. May fand bei Normaltieren einen Glykogengehalt der Muskulatur von 0,08—0,17%, während bei Fiebertieren die Menge 0,20—0,25% betrug. Ich glaube aber, daß aus diesen geringen Differenzen zwischen Normal- und Fiebertieren keine so weitgehenden Schlüsse gezogen werden dürfen, wie es May getan hat, ganz abgesehen davon, daß ich seine Versuchsresultate nicht vollends bestätigen konnte.

Da nun C. Hirsch und Müller (l. c.) gezeigt haben, daß im Fieber und bei der Wärmestichhyperthermie die Leber die höchste Temperatur besitzt, und es sich weiterhin feststellen ließ, daß bei Muskelzuckungen nicht in den Muskeln, sondern ebenfalls in der Leber sich die höchste Temperatur befindet, so schließen wir daraus, daß in der Leber ein großer Stoffwechselumsatz in Form von Oxydationen und Spaltungen bei diesen Zuständen stattfinden muß. Da ferner bei allen diesen Zuständen ein abnormer Schwund des Glykogens in ganz gleicher Weise stattfindet, insofern zuerst und vornehmlich das Glykogen in der Leber schwindet, so entsteht die weitere Frage, ob dieses Glykogen in der Leber verbrennt wird, oder ob es sich nur um einen Transport desselben von der Leber nach den Muskeln handelt.

Wie alle Autoren[3]) übereinstimmend berichten, ist ein Transport des Glykogens von der Leber nach den Muskeln hin nicht in Abrede zu stellen; die Leber stellt eine Reservekammer für Glykogen dar, woraus der Organismus seinen Bedarf an Glykogen decken kann. Andererseits weisen — wie schon gesagt — die oben angeführten Gründe aber auch darauf hin, daß neben einem Transport von Glykogen von der Leber nach den Muskeln ein

1) Pflüger's Archiv Bd. 23 p. 51.
2) Zeitschrift f. Biologie 12 p. 54.
3) s. namentlich Böhm u. Hoffmann, Archiv f. exp. Path. 8 p. 444.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

großer Teil des Glykogens bei den das Glykogen zum Schwinden bringenden Zuständen in der Leber selbst oxydiert und gespalten wird, und es dürfte ferneren Versuchen vorbehalten bleiben, zu untersuchen, inwieweit es sich um einen Transport von Glykogen oder um eine Verbrennung desselben in der Leber selbst handelt.

Es frug sich nun, wie sich ein solcher Organismus, bei dem das Glykogen geschwunden ist, bei den verschiedenen Eingriffen verhält. Wird ein glykogenfreier Organismus imstande sein, nun ohne Glykogen mit Temperaturerhöhung auf die verschiedenen Prozeduren zu antworten, mit anderen Worten: ist das Glykogen für die Temperaturerhöhung entbehrlich? Ist der Körper imstande, mit seinem Körpereiweiß, Fett und sonstigen Bestandteilen aber ohne Glykogen sowohl nach bakterieller und toxischer Infektion als auch auf Wärmestich in gleicher Weise mit einer Erhöhung der Eigentemperatur zu reagieren?

Herr Dr. C. Hirsch hatte bei unseren früheren gemeinsamen Versuchen es für wünschenswert erklärt, zu untersuchen, ob nach Wärmestich bei glykogenfreien Tieren eine Erhöhung der Körpertemperatur eintrete. Ich dehnte dann diese Fragestellung später weiter aus, indem ich auch das Infektionsfieber in den Bereich meiner Versuche zog.

Um ein Tier glykogenfrei zu machen, mußte man ähnliche Methoden anwenden, wie sie oben, um eine Verminderung des Glykogengehaltes im Körper hervorzurufen, beschrieben wurden. Man konnte durch Abkühlung [1]), Hungern [2]), Muskelarbeit [3]) oder durch Fieber und Wärmestich das Glykogen zum Schwinden bringen.

Ich wandte ein kombiniertes Verfahren an, indem ich vorsichtig eine Lösung von Strychninum nitricum subkutan einspritzte, bis die Tiere in Krämpfe gerieten. Alsdann erhielt ich durch fortwährende sensible Reizung die Tiere in Krämpfen.

Der erste, der Strychnininjektionen, um Tiere glykogenfrei zu machen, angewandt hat, war Külz.[4]) Nach ihm bedienten sich desselben Mittels zu demselben Zwecke und mit Erfolg Frentzel[5]) und Simon[6]).

1) Böhm u. Hoffmann, Archiv f. experiment. Pathol. 8 p. 225. — Külz, Pflüger's Archiv 24 p. 46.

2) Hergenhahn, Zeitschrift f. Biologie 9 p. 225.

3) Külz, Pflüger's Archiv 24 p. 14.

4) Marburg 1891.

5) Pflüger's Archiv Bd. 56.

6) Zeitschrift f. physiol. Chemie 35 p. 318.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich ging nun bei diesen Versuchen folgendermaßen vor. Zuerst ließ ich die Tiere 2—3 Tage hungern; sie erhielten nur Wasser. Außerdem kühlte ich am 1. Hungertage das betr. Zimmer etwas ab. Alsdann wurden von einer 0,01 prozentigen Lösung von salpetersaurem Strychnin subkutan in einviertelstündigen Intervallen je 1 ccm eingespritzt, bis spontane Krämpfe auftraten. Darauf wurden die Injektionen sistiert und die Tiere durch sensible Reizung in fortwährenden Krämpfen gehalten. Ließen die Krämpfe nach, so wurde wieder 1 ccm der salpetersauren Strychninlösung eingespritzt; im ganzen genügten bei den meisten Tieren 7 höchstens 10 ccm der Lösung. Dieses Verfahren wurde, bei jedem einzelnen Tiere 3—4 Stunden lang ausgedehnt.

Nach einer solchen Prozedur waren die Tiere natürlich äußerst matt, erholten sich aber sehr bald wieder und nach weiteren ca. 20 Stunden wurde alsdann mit dem eigentlichen Versuche begonnen.

Die Strychnisierung der Tiere erforderte enorme Vorsicht in der Dosierung des Strychnins, damit die Kaninchen nicht in den Krämpfen zugrunde gingen. Setzte die Atmung aus, so wurde sofort künstliche Respiration eingeleitet. Trotz dieser Vorsichtsmaßregeln gingen mir anfangs die meisten Kaninchen zugrunde, schließlich starben mir jedoch unter peinlichster Beobachtung der Kautelen nur noch wenige Tiere.

Zuerst wurde in einer Reihe von Versuchen der Glykogengehalt derartig vorbehandelter Tiere geprüft: ich fand dieselben völlig — sowohl Leber wie Muskulatur glykogenfrei. In meinen späteren hier angeführten Versuchen wurden natürlich die Organe immer, wo dies nötig erschien, auf ihren Glykogenmangel geprüft; ich habe es deshalb unterlassen, hier diesen Umstand weil selbstverständlich immer wieder in den Protokollen zu erwähnen. Auch möchte ich noch besonders hervorheben, daß sämtliche Versuche bei möglichst konstanter Zimmertemperatur, die zwischen 20 und 24 ° C. schwankte, vorgenommen wurden. Die Tiere wurden, abgesehen von den Stoffwechselversuchen dienenden Tieren in ein Zimmer gesetzt und konnten frei in demselben herumlaufen.

Die Messung wurde mit einem genau geeichten Quecksilberthermometer in stets derselben Tiefe (6 cm) im Anus vorgenommen und immer 4—5 Minuten lang gewartet, bis das Thermometer nicht mehr in die Höhe ging. (Gottlieb[1]) u. a.)

Zunächst suchte ich also experimentell festzustellen, ob bei derartig glykogenfreien Tieren eine Wärmestichhyperthermie zustande kommt.

Zur Technik des Wärmestichs sei bemerkt, daß ich mich genau an die Vorschriften von Aronsohn und Sachs[2]) hielt und mit der Technik der Operation schon im Beginn meiner Versuche infolge der früheren Arbeiten mit C. Hirsch (s. o.) vertraut war.

Ich spannte die glykogenfreien Tiere auf ein Brett, packte dieselben

1) Archiv f. exp. Pathol. 28 p. 167.
2) Pflüger's Archiv 37 p. 235.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

meist, damit sie nicht abkühlten, in Watte ein. Alsdann ging ich möglichst aseptisch vor, trepanierte den Schädel direkt an der Vereinigungsstelle der Sutura sagittalis und Sutura coronalis mit einem runden Trepan seitlich von der Medianlinie des Schädels, schlitzte alsdann ca. 1 mm seitlich von dem Sinus longitudinalis mit einer Schere die Dura mater, so daß ich durch diese Öffnung eine Nadel, die eine Kleinigkeit dicker als eine Stricknadel war, in das Gehirn einstecken konnte. Der Einstich geschah direkt nach unten bis auf den Knochen. Alsdann wurde das Periost des Schädels und zuletzt die Haut aseptisch zugenäht.

Durch die Sektion des Gehirns überzeugte ich mich später, daß ich die vorgeschriebene Stelle d. h. also die Gegend medial von dem Streifenhügel getroffen hatte. Da ich namentlich dann, wenn die Temperaturerhöhung fehlte, niemals die Gehirnsektion versäumte, so werde ich in folgendem auch davon absehen, diesen Umstand noch besonders zu betonen.

Die Tiere vertrugen die Operation sehr gut, wie dies die verschiedensten Autoren (Aronsohn u. Sachs, Krehl und seine Schüler) schon genügend beschrieben haben.

Ein geringer Prozentsatz der Kaninchen bekam an der Operationsstelle Eiterung trotz strengster Asepsis, dieselben sind nicht in den Bereich der Betrachtung gezogen.

Versuch 2. Beobachtungen über die Temperaturen nach Wärmestich an glykogenfrei gemachten Tieren.

Kaninchen 1. Auf Karenz gesetzt am 12. VIII. 1902.
Körpergewicht am 15. VIII: 1220 g.
In Strichninkrämpfe versetzt am 16. VIII.

17. VIII.	Nachm.	7	Uhr		Min.	Temp.	37,8°	
18. VIII.	Vorm.	8	„	50	„	„	38,1°	
„	„	10	„	15	„	„	„	Doppelseitiger
„	Nachm.	1	„	30	„	„	36,7°	Wärmestich.
„	„	4	„	50	„	„	36,7°	
„	„	7	„			„	37,2°	
19. VIII.	Vorm.	8	„			„	36,7°.	

Alsdann Futter gegeben; Tier frißt.

Kaninchen 2.

15. VIII.	Körpergewicht 1920 g.							
12. VIII.	Auf Karenz gesetzt.							
16. VIII.	In Strychninkrämpfe versetzt.							
17. VIII.	Nachm.	6	Uhr	50	Min.	Temp.	37,0°	
18. VIII.	Vorm.	9	„			„	37,3°	
„	„	10	„					Doppelseitiger
„	Nachm.	2	„	20	„	„	36,3°	Wärmestich.
„	„	4	„	30	„	„	35,9°	
„	„	6	„	45	„	„	35,8°	
„	„	8	„	50	„	„	36,4°	
„	„	11	„			„	36,2°	
19. VIII.	Vorm.	8	„			„	36,0°.	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Alsdann Futter gegeben, Tier frißt sehr schlecht.
20. VIII. tot aufgefunden.

Kaninchen 3.

12. VIII. Auf Karenz gesetzt.
15. VIII. Körpergewicht 1370 g.
16. VIII. In Strychninkrämpfe versetzt.
17. VIII. Nachm. 6 Uhr 55 Min. Temp. 38,0°
18. VIII. Vorm. 9 „ " 37,7°
„ „ 10 „ 30 „ Doppelseitiger
„ Nachm. 2 „ 25 „ „ 36,9° Wärmestich.
„ „ 4 „ 35 „ „ 37,2°
„ „ 6 „ 50 „ „ 37,4°
„ „ 8 „ 45 „ „ 37,8°
„ „ 11 „ „ 37,3°
19. VIII. Vorm. 8 „ „ 37,0°
Futter gegeben, Tier frist.

Kaninchen 4.

18. VIII. Auf Karenz gesetzt. Gewicht 1760 g.
21. VIII. In Strichninkrämpfe versetzt.
22. VIII. Vorm. 8 Uhr 35 Min. Temp. 37,9°
„ Mittag 12 „ 20 „ „ 37,4°
„ „ 12 „ 25 „ Wärmestich.
„ Nachm. 2 „ „ 37,3°
„ „ 3 „ 25 „ „ 37,8°
„ „ 6 „ 30 „ „ 37,5°
„ „ 7 „ 45 „ „ 37,4°
„ „ 9 „ 15 „ „ 37,3°
„ „ 11 „ 20 „ „ 37,0°
23. VIII. „ 9 „ „ 37,4°
„ „ 11 „ 10 „ „ 37,4°
„ Nachm. 7 „ 30 „ „ 36,7° Futter gegeben.
24. VIII. Vorm. 11 „ „ 37,6°
25. VIII. „ 10 „ 30 „ „ 39,2°

Kaninchen 5.

18. VIII. Auf Karenz gesetzt. Gewicht 1710 g.
21. VIII. In Strychninkrämpfe versetzt.
22. VIII. Vorm. 8 Uhr 30 Min. Temp. 37,6°
„ „ 11 „ 50 „ „ 37,5°
„ Mittag 12 „ Wärmestich.
„ Nachm. 2 „ 5 „ „ 37,2°
„ „ 3 „ 30 „ „ 37,3°
„ „ 6 „ 30 „ „ 37,7°
„ „ 7 „ 40 „ „ 37,4°
„ „ 9 „ 15 „ „ 37,3°
„ „ 11 „ 20 „ „ 37,1°
23. VIII. Vorm. 8 „ 50 „ „ 37,2°
„ „ 11 „ 5 „ „ 36,7°
„ Nachm. 7 „ 30 „ „ 35,4° Futter gegeben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

24. VIII. Vorm. 10 Uhr — Min. Temp. 37,7°
25. VIII. „ 10 „ 30 „ „ 38,1°

Kaninchen 6.

18. VIII. Auf Karenz gesetzt. Gewicht 1790 g.
21. VIII. In Strychninkrämpfe versetzt.
22. VIII. Vorm. 8 Uhr 15 Min. Temp. 38,3°
„ Mittag 12 „ 5 „ „ 38,2°
„ „ 12 „ 10 „ Wärmestich.
„ Nachm. 2 „ 10 „ „ 37,6°
„ „ 3 „ 40 „ „ 37,5°
„ „ 6 „ 35 „ „ 37,4°
„ „ 7 „ 50 „ „ 37,2°
„ „ 9 „ 20 „ „ 37,2°
„ „ 11 „ 25 „ „ 36,9°
23. VIII. Vorm. 9 „ „ 36,7°
„ „ 11 „ 10 „ „ 37,0°
24. VIII. Nachm. 7 „ 30 „ „ 36,7° Futter gegeben.

Kaninchen 7.

18. VIII. Auf Karenz gesetzt. Gewicht 1670 g.
21. VIII. In Strychninkrämpfe versetzt.
22. VIII. Vorm. 8 Uhr 40 Min. Temp. 36,0°
„ Mittag 12 „ 30 „ „ 36,7°
„ „ 12 „ 35 „ Wärmestich.
„ Nachm. 2 „ 15 „ „ 35,7°
„ „ 3 „ 45 „ „ 35,0°
„ „ 6 „ 40 „ „ 34,9°
„ „ 7 „ 55 „ „ 34,5°
„ „ 9 „ 25 „ „ 34,3°
„ „ 11 „ 30 „ „ 33,0°
23. VIII. Vorm. 8 Uhr tot aufgefunden mit 32° im Rektum, kann also noch nicht lange vorher gestorben sein.

Kaninchen 8.

24. VIII. Auf Karenz gesetzt. Gewicht 1600 g.
27. VIII. In Strychninkrämpfe versetzt.
29. VIII. Vorm. 8 Uhr Temp. 37,5°
„ „ 9 „ „ 37,5° Doppelseitiger
„ „ $11\frac{1}{4}$ „ „ 36,5° Wärmestich.
„ Nachm. $2\frac{1}{2}$ „ „ 36,0°
„ „ 4 „ „ 36,0°

Sodann Tier getötet und Organe auf Glykogen untersucht. Leber und Muskulatur glykogenfrei.

Kaninchen 9.

24. VIII. Auf Karenz gesetzt. Gewicht 1800 g.
27. VIII. In Strychninkrämpfe versetzt.
28. VIII. Nachm. 8 Uhr Temp. 38,4°
29. VIII. Vorm. $8\frac{1}{2}$ „ „ 37,9°
„ „ $9\frac{1}{4}$ „ Wärmestich.
„ „ $11\frac{1}{4}$ „ „ 37,4°

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

29. VIII. Nachm. $2^3/_4$ Uhr Temp. 37,7°
„ „ 4 „ „ 37,6°
„ „ 6 „ „ 38,0°
„ „ 11 „ „ 38,0°
30. VIII. Vorm. 11 „ „ 37,9°

Kaninchen 10.

24. VIII. Auf Karenz gesetzt. Gewicht 1150 g.
27. VIII. In Strychninkrämpfe versetzt.

29. VIII.	Vorm.	7	Uhr	50	Min.	Temp. 37,8°	
„	„	8	„	30	„		Wärmestich.
„	„	11	„			„ 36,5°	
„	Nachm.	2	„	15	„	„ 36,0°	
„	„	4	„			„ 36,2°	
„	„	6	„			„ 36,4°	
30. VIII.	Vorm.	9	„			„ 34,0°	

Stirbt unmittelbar darauf.

Kaninchen 11.

30. VIII. Auf Karenz gesetzt. Gewicht 1650 g.
2. IX. In Strychninkrämpfe versetzt.

3. IX.	Nachm.	6	Uhr			Temp. 37,5°	
4. IX.	Vorm.	11	„			„ 37,2°	Doppelseitiger
„	Nachm.	1	„	5	Min.	„ 36,9°	Wärmestich.
„	„	3	„	5	„	„ 37,1°	
„	„	5	„	10	„	„ 37,3°	
„	„	7	„			„ 37,7°	
„	„	11	„	5	„	„ 37,4°	
5. IX.	Vorm.	8	„	15	„	„ 36,8°	Gewicht 1200 g.
„	„	9	„				Futter gegeben,
6. IX.	Vorm.					„ 39,0°	frißt gut.

Kaninchen 12.

30. VIII. Auf Karenz gesetzt. Gewicht 1650 g.
2. IX. In Strychninkrämpfe versetzt.

3. IX.	Nachm.	6	Uhr			Temp. 37,7°	
4. IX.	Vorm.	11	„	15	Min.	„ 37,5°	Doppelseitiger
„	Nachm.	1	„	15	„	„ 37,3°	Wärmestich.
„	„	3	„	15	„	„ 37,0°	
„	„	5	„	15	„	„ 37,6°	
„	„	7	„			„ 37,7°	
„	„	11	„	15	„	„ 37,5°	
5. IX.	Vorm.	7	„	20	„	„ 37,0°	Gewicht 1450 g,
							Futter gegeben,
6. IX.	„					„ 38,3°	frißt gut.

Kaninchen 13.

2. IX. Auf Karenz gesetzt. Gewicht 1950 g.
6. IX. Morgens in Strychninkrämpfe versetzt.
6. IX. Nachm. 8 Uhr Temp. 38,0°
7. IX. Vorm. 9 „ „ 37,8°

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7. IX.	Vorm.	10 Uhr			Doppelseitiger
„	Mittag	12 „	Temp.	37,0°	Wärmestich.
„	Nachm.	4 „	„	35,0°	
„	„	$4^1/_4$ „		Exitus.	

Sektion: Hirnstich gut gelungen.

Kaninchen 14.

4. IX. Auf Karenz gesetzt.

7. IX. In Strychninkrämpfe versetzt. Gewicht 1550 g.

8. IX.	Mittag	$12^1/_2$ Uhr	Temp.	37,8°	
„	„				Doppelseitiger
„	Nachm.	$^1/_2 3$ „	„	38,0°	Wärmestich.
„	„	$4^1/_4$ „	„	38,2°	
„	„	$8^1/_2$ „	„	38,0°	
„	„	$10^3/_4$ „	„	38,2°	
9. IX.	Vorm.	9 „	„	37,1°	

Kaninchen 15.

13. X. Auf Karenz gesetzt. Gewicht 2110 g.

16. X. In Strychninkrämpfe versetzt.

18. X.	Mittag	$12^1/_2$ Uhr	Temp.	37,9°	
19. X.	„	$12^1/_2$ „	„	37,8°	
„	Nachm.	$1^1/_4$ „			Doppelseitiger
„	„	3 „	„	37,3°	Wärmestich.
„	„	$4^1/_2$ „	„	37,5°	
„	„	7 „	„	37,8°	
„	„	$11^1/_4$ „	„	37,8°	
20. X.	Vorm.	8 „	„	37,7°	
„	Mittag	$12^1/_2$ „	„	37,5°	
21. X.	Mittag	$12^1/_2$ „	„	37,1°	
22. X.	Nachm.	5 „	„	37,1°	Futter gegeben,
23. X.	„	5 „	„	37,2°	(frißt sehr wenig.)
26. X.	Exitus.				

Autopsie: Gehirnstiche an der gewünschten Stelle, keine weiteren makroskopischen Veränderungen.

Kaninchen 16.

13. X. Auf Karenz gesetzt. Gewicht 2030 g.

16. X. In Strychninkrämpfe versetzt.

18. X.	Mittag	$12^1/_2$ Uhr	Temp.	37,5°	
19. X.	„	„	„	37,6°	
„	„	$12^3/_4$ „			Doppelseitiger
„	Nachm.	3 „	„	37,0°	Wärmestich.
„	„	$4^1/_2$ „	„	37,3°	
„	„	7 „	„	37,3°	
„	„	11 „	„	37,0°	
20. X.	Vorm.	8 „	„	36,5°	
21. X.	„		„	36,2°	

21. X. stirbt mittags an einem Krampfanfall.

Autopsie: Nichts bemerkenswertes.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kaninchen 17.

13. X. Auf Karenz gesetzt. Gewicht 2300 g.
16. X. In Strychninkrämpfe versetzt.

18. X.	Mittag	$12^3/_4$ Uhr	Temp.	37,8°	
19. X.	„	$12^3/_4$ „	„	37,6°	
„	„	1 „			Doppelseitiger
„	Nachm.	3 „	„	37,3°	Wärmestich.
„	„	$4^1/_2$ „	„	37,5°	
19. X.	„	7 „	„	37,7°	
„	„	11 „	„	37,7°	
20. X.	Vorm.	8 „	„	37,6°	
„	Mittag	$12^1/_2$ „	„	37,6°	
21. X.	„	$12^1/_2$ „	„	37,5°	
22. X.	Nachm.	5 „	„	36,6°	Futter gegeben. Tier frißt gut.

Kaninchen 18.

1. XI. Auf Karenz gesetzt. Gewicht 2030 g.
3. XI. In Strychninkrämpfe versetzt.

4. XI.	Vorm.	8 Uhr	Temp.	38,2°	
„	„	11 „ 45 Min.	„	38,8°	
„	Mittag	1 „			Doppelseitiger
„	Nachm.	2 „ 10 „	„	38,3°	Wärmestich.
„	„	4 „ 40 „	„	38,3°	
„	„	12 „	„	38,1°	
5. XI.	Vorm.	8 „ 15 „	„	38,0°	
„	„	12 „	„	37,9°	
„	Nachm.	5 „	„	38,0°	
„	Vorm.	11 „ 15 „	„	37,5°	

Kaninchen 19. (Parallelversuch zu Kaninchen 14.)

4. IX. Auf Karenz gesetzt.
7. IX. In Strychninkrämpfe versetzt.

8. IX.	Mittag	12 Uhr 45 Min.	Temp.	37,7°	Doppelseitiger
„	Nachm.	3 „	„	36,8°	Wärmestich.
„	„	4 „ 30 „	„	36,8°	
„	„	8 „ 30 „	„	36,9°	
„	„	10 „ 45 „	„	36,9°	
9. IX.	Vorm.	11 „	„	36,8°	

Kaninchen 20.

3. XI. Auf Karenz gesetzt.
5. XI. Vorm. in Strychninkrämpfe versetzt.

7. XI.	Vorm.	8 Uhr	Temp.	38,1°	Gewicht 1600 g.
„	Nachm.	7 „	„	37,9°	
8. XI.	Vorm.	12 „	„	37,4°	Doppelseitiger
„	Nachm.	3 „	„	36,9°	Wärmestich.
„	„	8 „	„	37,2°	
9. XI.	Vorm.	9 „	„	37,5°	
„	Nachm.	10 „	„	37,9°	
10. XI.	Vorm.	8 „	„	37,8°	
„	Nachm.	7 „	„	37,8°	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kaninchen 21.

3. XI. Auf Karenz gesetzt.

4. XI. Vorm. in Strichninkrämpfe versetzt.

7. XI.	Vorm.	8 Uhr	Temp.	38,4°	Gewicht 1500 g.
„	Nachm.	7 „	„	38,2°	
8. XI.	Mittag	12 „	„	38,4°	Wärmestich.
„	Nachm.	3 „	„	37,8°	
„	„	8 „	„	38,0°	
„	„	11 „	„	38,3°	
9. XI.	Vorm.	9 „	„	37,9°	
„	Nachm.	10 „	„	38,4°	
10. XI.	Vorm.	8 „	„	37,9°	
„	Nachm.	$7^1/_2$ „	„	38,2°	

Diese 21 glykogenfreien Kaninchen reagierten also auf Wärmestich nicht mit einer Erhöhung der Körpertemperatur.

Nur bei Kaninchen 14 sehen wir eine geringe Erhöhung von 0,4° nach dem Wärmestich, bei Kaninchen 11 eine solche von 0,2°. Die übrigen Kaninchen zeigen nach dem Eingriff entweder die gleichen oder niederere Temperaturen. So sehen wir auffallend niedrige Temperaturen bei Kaninchen 1, 2, 7, 8, 10, 13, während die anderen Tiere die gleiche oder nur eine unbedeutend geringere Eigenwärme als vor dem Wärmestich aufwiesen.

Dabei sei erwähnt, daß auch drei unserer Versuchstiere nach dem Wärmestich eine höhere Temperatur aufwiesen. Zwei von diesen tötete ich sofort durch Schlag in den Nacken und fand in der Leber Spuren von Glykogen vor, in den Muskeln noch eine ganz ansehnliche Menge. Das dritte Tier, das im Wärmestichfieber plötzlich starb, mußte leider, da ich gerade anderweitig beschäftigt war, 3 Stunden bis zur Verarbeitung der Leber und Muskulatur liegen bleiben. Ich fand bei diesem Kaninchen in der Leber kein Glykogen mehr vor, jedoch in der Muskulatur deutlichen Niederschlag bei der Alkoholausfällung. Ich glaube aber, daß, wenn es mir möglich gewesen wäre, die Organe dieser Kaninchen sofort chemisch zu untersuchen, ich auch noch in der Leber Glykogen entdeckt hätte, da bekanntlich nach dem Tode das Glykogen bald in Zucker verwandelt wird.[1])

Leider gingen bei derartigen Versuchen sehr viele Tiere nach Ausführung des Wärmestichs zugrunde. Die Temperatur dieser Tiere fiel nach der Operation rapid ab, bis völliger Kollaps eingetreten war. Diese Versuche habe ich nicht mitgeteilt, da sie

1) cf. Prausnitz, Zeitschr. f. Biologie Bd. 8 p. 411.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

für die Beurteilung hier nicht in Betracht kommen. Von Tieren, die während der Beobachtungszeit starben, sind nur die Kaninchen 2, 7, 10, 13, 15 († 6 Tage nach Ausführung des Wärmestichs), 16 anzuführen, die sämtlich nach dem Wärmestich noch ein paar Tage lebten, so daß es mir völlig erlaubt zu sein scheint, diese 6 Kaninchen ebenfalls als Beweismaterial für den erfolglosen Wärmestich bei glykogenfreien Kaninchen hier anzuführen.

Wie schon Krehl und Matthes[1]) in einer großen Versuchsreihe gezeigt haben, sind hungernde Tiere gar nicht oder nur schwer in Wärmestichhyperthermie zu versetzen und zeigen im allgemeinen eine niedrigere Temperaturlage wie fressende Tiere. Ich kann dies bei meinen obigen Tieren völlig bestätigen, insofern hungernde Tiere, wenn sie nebenbei noch glykogenfrei gemacht sind, auf Wärmestich nicht mehr mit einer Erhöhung der Temperatur, sondern in einer großen Anzahl von Fällen mit einer Erniedrigung antworten, während bei wieder anderen Tieren sich die Temperatur ungefähr auf derselben Höhe hält wie vor dem Wärmestich. Auch wird jedem sofort bei Durchsicht der Protokolle auffallen, daß die hungernden glykogenfreien Tiere eine niedrigere Temperatur schon vor der Operation besitzen als fressende. Während die Temperatur eines normalen Kaninchens während der Verdauung meist um 39° C. beträgt, schwankt die Temperatur bei meinen Kaninchen in der Regel zwischen 37° und 38°. Dies hat einfach darin seinen Grund, daß dem Körper das leicht zersetzbare Heizmaterial — das Glykogen — fehlt, und ein solcher Organismus nunmehr als Wärmequellen der Hauptsache nach nur sein Fett und Eiweiß heranziehen kann. Auf eine genaue Besprechung dieser Fragen werde ich später noch zurückkommen.

Da nun der Einwurf gemacht werden könnte, daß es gar nicht der Glykogengehalt sei, der zu einer Steigerung der Körperwärme nach Wärmestich führe, sondern daß die Inanition der Tiere die Erhöhung der Körpertemperatur verhindere, so mußte ich diesen Einwurf experimentell zu widerlegen suchen. Es ist ja ohne weiteres zuzugeben, daß ein dreitägiges Hungern mit Strychninkrämpfen etc. einen Organismus in allen seinen vitalen Äußerungen und Lebensvorgängen schädigen muß.

Das Ziel meiner weiteren Untersuchungen bildete nun, derartig glykogenfreien Tieren erneut Glykogen einzuverleiben und an diesen Tieren nach erfolgter

1) Archiv f. experim. Pathol. 40 p. 430.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Glykogenanreicherung von Leber und Muskulatur den Wärmestich auszuführen.

Gelingt es alsdann, dieses nun wieder glykogenhaltige Tier in Wärmestichhyperthermie zu versetzen, so ist es einwandsfrei bewiesen, daß die Hyperthermie nach Wärmestich an den Glykogengehalt des Organismus gebunden ist.

Külz[1]) hat uns gezeigt, daß bei Kaninchen im Hungerzustande nach 6 Tagen die Leber glykogenfrei ist. Führte er alsdann nach Verlauf dieser 6 Tage 25 ccm Sirupus simplex mittels eines Nélatonkatheters in den Magen ein, so wurde die Leber nach einer gewissen Zeit wieder glykogenhaltig gefunden. Das Maximum des Glykogengehaltes in der Leber erzielte er 16—20 Stunden nach Einführung des Sirups in den Magen.

Es gelingt also, eine glykogenfreie Leber wieder glykogenhaltig zu machen, und ich versuchte nun bei meinen Tieren, bei denen neben der Leber auch die Muskulatur völlig glykogenfrei war, durch ebendasselbe Verfahren genau dieselben Resultate zu erzielen

Verschiedene Versuche dieser Art lehrten mich, daß die Külzschen Angaben auch für meine Tiere zutreffend waren, insofern 16 Stunden nach der Eingabe von 30 ccm Sirup. simplex bei glykogenfreien Tieren nunmehr nicht nur in der Leber, sondern auch in der Muskulatur beträchtliche Mengen von Glykogen wieder nachzuweisen waren.

Der Versuchsplan ergab sich also von selbst. Zuerst mußten die Tiere völlig glykogenfrei gemacht werden, alsdann wurde ihnen Sirup durch die Schlundsonde eingegeben und ca. 16 Stunden gewartet, darauf wurde der Wärmestich ausgeführt.

Versuch 8. (Das Kontrollkaninchen hierzu ist in Versuch 2, Kaninchen 11 nachzusehen. Letzterem wurde kein Sirup eingeführt.)

Kaninchen a. Gewicht 1780 g.

30. VIII. Auf Karenz gesetzt.

2. IX. In Strychninkrämpfe versetzt.

2. IX. Abends 8 Uhr 30 ccm Sirupus simplex durch die Schlundsonde in den Magen eingeführt.

3. IX. Abends 8 Uhr nochmals 30 ccm Sirupus simplex durch die Schlundsonde in den Magen eingeführt.

„ Nachm. 6 Uhr Temp. 38,7°

4. IX. Vorm. 11 „ 15 Min. „ 38,6° Doppelseitiger

„ Nachm. 1 „ 15 „ „ 38,5° Wärmestich.

1) Pflüger's Archiv 24 p. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. IX.	Nachm.	3	Uhr	15	Min.	Temp.	39,1°	
„	„	5	„	15	„	„	39,6°	
„	„	7	„			„	39,7°	
„	„	11	„	15	„	„	39,5°	
5. IX.	Vorm.	8	„	20	„	„	39,0°	Futter gegeben;
6. IX.	„					„	38,5°	Tier frißt.

Kaninchen b. Gewicht 1730 g.

30. VIII. Auf Karenz gesetzt.

2. IX. In Strychninkrämpfe versetzt.

„ Abends 8 Uhr 30 ccm Sirupus simplex durch die Schlundsonde in den Magen eingeführt.

3. IX. Abends 8 Uhr nochmals 30 ccm Sirupus simplex durch die Schlundsonde in den Magen eingeführt.

„	Nachm.	6	Uhr			Temp.	38,7°	
4. IX.	Vorm.	10	„	45	Min.	„	38,3°	Doppelseitiger
„	Nachm.	1	„	10	„	„	38,5°	Wärmestich.
„	„	3	„	10	„	„	38,9°	
„	„	5	„	5	„	„	39,0°	
„	„	6	„	45	„	„	39,3°	
„	„	11	„	10	„	„	39,7°	
5. IX.	Vorm.	8	„			„	38,7°;	alsdann Futter
6. IX.	Vorm.					„	38,9°	gegeben.

Kaninchen c. Gewicht 2530 g.

30. VIII. Auf Karenz gesetzt.

2. IX. In Strychninkrämpfe versetzt.

„ Abends 8 Uhr 30 ccm Sirupus simplex durch die Schlundsonde in den Magen eingeführt.

3. IX. Abends 8 Uhr nochmals 30 ccm Sirupus simplex durch die Schlundsonde in den Magen eingeführt.

3. IX.	Nachm.	6	Uhr	Temp.	38,3°		
4. IX.	Vorm.	10½	„	„	38,5°	Doppelseitiger	
„	Nachm.	1	„	„	39,3°	Wärmestich.	
„	„	3	„	„	39,6°		
„	„	5	„	„	40,1°		
„	„	6½	„	„	39,8°		
„	„	11	„	„	39,2°		
5. IX.	Vorm.	8	„	„	39,0°	Alsdann Futter ge-	
6. IX.	„		„	„	36,7°	geben, frißt schlecht.	

Mit diesen Versuchen glaube ich einwandsfrei bewiesen zu haben, daß nur bei Glykogenanwesenheit im Körper es zu einer Steigerung der Körperwärme durch den Wärmestich kommen kann. Bei sämtlichen drei Kaninchen, bei denen Glykogen wieder eingeführt war, führte der Wärmestich zu einer Hyperthermie, während bei dem Kontrolltiere (s. Versuch 2 Kaninchen 11) keine Hyperthermie zustande kam.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ist im Vorhergehenden also gezeigt worden, wie der Abbau des Glykogens durch den Wärmestich beschleunigt und wie die Hyperthermie durch die vermehrte Glykogenzersetzung hervorgerufen wird.

Es frug sich nun, ob die Infektionen, Einführen von Bakterien, toxischen Substanzen, Albumosen etc. eine Steigerung der Körperwärme bei glykogenfreien Tieren herbeiführen.

Zu diesem Zwecke wurden zuerst Versuche mit subkutanen Injektionen von Pneumokokkenbouillonkulturen angestellt. Um die Pneumokokken möglichst virulent zu machen, schickte ich sie vorher zweimal durch einen Tierkörper (Maus). Es zeigte sich jedoch, daß derartig hochvirulente Pneumokokken zu solchen Versuchen nicht am geeignetsten waren, da die Tiere sehr rasch einen Kollaps bekamen und starben. Während die fressenden Tiere mit hohen Temperaturen auf die Injektionen antworteten und noch längere Zeit lebten, gingen die glykogenfreien Tiere durch subkutane Injektionen derselben Dosis schell zugrunde.

Drei Beispiele mögen dies erläutern:

Versuch 4. (Kontrollkaninchen mit Wärmestich s. Versuch 2, Kaninchen 13.)

Kaninchen 1. Gewicht 1960 g.

2. IX. Auf Karenz gesetzt.
6. IX. Morgens in Strychninkrämpfe versetzt.
„ Nachm. 8 Uhr Temp. 38,1°
7. IX. Vorm. 9¼ „ „ 37,9°
„ „ 9½ „ 1 ccm subkutan von einer 24-
„ Mittag 12 „ „ 40,4° stündigen Pneumokokken-
„ Nachm. 3¾ „ „ 37,2° bouillonkultur.
„ „ 4½ „ „ 35,0°
„ „ 6 „ tot aufgefunden.

Autopsie ergibt nichts besonderes.

Kaninchen 2. Gewicht 1370 g.

2. IX. Auf Karenz gesetzt.
6. IX. Morgens in Strychninkrämpfe versetzt.
„ Nachm. 8 Uhr Temp. 38,0°
7. IX. Vorm. 9½ „ „ 38,3° Subkutane Injektion von
„ „ 10 „ „ 38,0° 1 ccm derselben Pneumo-
„ „ 11 „ „ 37,2° kokkenbouillonkultur wie
„ Mittag 12¼ „ „ 36,2° bei Kaninchen 1.
„ Nachm. 3¾ „ tot aufgefunden.

Autopsie ergibt nichts bemerkenswertes.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kaninchen 3.

2. IX. Auf Karenz gesetzt.
6. IX. Morgens in Strychninkrämpfe versetzt.

7. IX.	Vorm.	$9^1/_2$ Uhr	Temp.	38,2°	Subkutane Injektion von
„	Mittag	12 „	„	39,3°	1 ccm derselben Pneumo-
„	Nachm.	$3^3/_4$ „	„	40,7°	kokkenbouillon wie bei
„	„	$4^1/_4$ „	„	39,8°	Kaninchen 1 u. 2.
„	„	5 „	„	39,8°	
„	„	$5^1/_2$ „	tot aufgefunden.		

Autopsie ergibt nichts besonderes.

Zur Kontrolle nahm ich außerdem noch ein gut gefüttertes, mittelgroßes Kaninchen und impfte dasselbe ebenfalls mit 1 ccm derselben 24-stündigen Pneumokokkenbouillonkultur.

Kaninchen 4. Kontrollkaninchen.

6. IX. in einen Käfig mit reichlichem Futter gesetzt.
„ Temp. 38,8°.

7. IX.	Vorm.	10 Uhr	Temp.	38,9°	Subkutane Injektion von
„	Mittag	12 „	„	40,7°	1 ccm der Pneumokokken-
„	Nachm.	$3^3/_4$ „	„	41,2°	bouillonkultur.
„	„	5 „	„	41,7°	
„	„	8 „	„	41,2°	
8. IX.	Vorm.	8 „	„	40,7°	
„	„	10 „	„	38.6°	
„	„	11 „	tot aufgefunden.		

Autopsie keine Besonderheiten.

Andere Versuche, in denen glykogenfreie Kaninchen nach subkutaner Einspritzung von hochvirulenten Pneumokokken ohne Fieberanstieg sehr bald nach der Injektion starben, will ich hier übergehen. Ich wandte deshalb für die späteren Versuche abgeschwächte Kulturen von Pneumokokken an, die ebenfalls Fieber hervorriefen, aber die Mehrzahl der Tiere am Leben ließen.

Aus dem Versuche 4 ergibt sich nun, daß es gelingt, bei glykogenfreien Tieren durch Injektion von Bakterien (Pneumokokken) Temperaturerhöhung hervorzurufen. Und zwar ist dieser Temperaturanstieg bei Kaninchen 1 in maximo 2,3°, bei Kaninchen 3 2,5°, während bei Kaninchen 2 keine Erhöhung der Temperatur, sondern Abfall derselben bis zum Tode erfolgte. Sämtliche 3 Kaninchen starben nach 8 bis 10 Stunden.

Vergleichen wir nun die Temperaturen des gefütterten Kaninchens 4 mit denjenigen von Kaninchen 1, 2 und 3, so sind die ersteren vor der Infektion etwas höher als bei den letzteren; aber auch der Temperaturunterschied zwischen Anfangs- und Maximumtemperatur ist bei dem gefütterten Kaninchen größer, er beträgt 2.8°.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Derartige Unterschiede in der Temperatur zwischen glykogenfreien und gefütterten Tieren ließen sich in sämtlichen Versuchsreihen feststellen. Außerdem ist zu bemerken, daß das gefütterte Kaninchen ca. 20 Stunden länger lebte als die glykogenfreien hungernden Tiere.

Letzterer Umstand dürfte wohl auf eine größere Widerstandsfähigkeit des gefütterten Kaninchens gegenüber dem hungernden glykogenfreien Tiere zurückzuführen sein. — Auch am Krankenbette sehen wir nalog diesen experimentellen Resultaten, daß schlecht genährte, heruntergekommene Individuen und Greise auf einen Infekt nur mit einem geringen oder gar keinem Temperaturstieg antworten und auch viel früher erliegen als kräftige, junge und wohlgenährte Individuen.

Das Hauptergebnis des letzten Versuches ist aber die Tatsache, daß es gelang, infektiöses Fieber mit Steigerung der Eigenwärme bei glykogenfreien Tieren hervorzurufen, während nach demselben und früheren Versuchen Temperatursteigerung nach Wärmestich bei glykogenfreien Tieren nicht stattfindet.

Ich habe nun oben bei Besprechung des Glykogenstoffwechsels der Tiere bei Fieber- und Wärmestichhyperthermie gezeigt, daß es bei diesen beiden Zuständen zu einem Schwund des Glykogens kommt, ohne daß ich imstande gewesen wäre, nachzuweisen, daß es in dem einen Falle auffallend schneller schwinde als in dem anderen. Wir müssen also annehmen, daß die Glykogenzehrung bei beiden Arten von Hyperthermien ungefähr gleich ist. Wenn es nun bei glykogenfreien Tieren nicht gelingt, durch den Wärmestich die Körpertemperatur zu erhöhen, dagegen durch Pneumokokkeninfektion beträchtliche Hyperthermie hervorgerufen wird, so muß die Ursache dieser Hyperthermie in der Zersetzung von anderen Körperstoffen gesucht werden. Ich werde auf diese Frage später beim Eiweißstoffwechsel noch näher einzugehen haben.

Zunächst war es von Interesse, zu erforschen, ob bei glykogenfreien Tieren, abgesehen von lebenden Pneumokokken, auch durch Injektionen von abgetöteten Kulturen, ferner Albumosen oder Peptonen eine Erhöhung der Körpertemperatur hervorgerufen wird. Es lag dieser Gedanke um so näher, da Krehl und Matthes[1]) schon gezeigt haben, daß hungernde Tiere sehr

1) Archiv f. experim. Phathol. 40 p. 430.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

viel schwerer in Fieber zu versetzen sind, wenn ihnen Albumosen oder sonstige fiebererzeugende Stoffe einverleibt wurden.

Versuch 5.

Kaninchen 1. Gewicht 1760 g.

27. X. Auf Karenz gesetzt.
29. X. In Strychninkrämpfe versetzt.

30. X.	Mittag	1 Uhr	Temp.	38,1°	
„	Nachm.	3½ „	„	38,3°	
„	„	9 „	„	38,0°	
31. X.	Vorm.	8 „	„	38,1°	
„	„	8¼ „			Subkutane Injektion von
„	„	10¼ „	„	39,2°	4 ccm einer 20stündigen
„	Nachm.	1¼ „	„	39,5°	Pneumokokkenkultur.
„	„	3½ „	„	39,0°	
„	„	5½ „	„	36,9°	Tier kollabiert.
„	„	9 „	Exitus.		

Kaninchen 2. Gewicht 2110 g.

27. X. Auf Karenz gesetzt.
29. X. In Strychninkrämpfe versetzt.

30. X.	Mittag	1 Uhr	Temp.	38,3°	
„	Nachm.	3 „ 45 Min.	„	38,3°	
„	„	9 „	„	38,0°	
31. X.	Vorm.	8 „	„	38,1°	
„	„	8 „ 15 „			Subkutane Injek-
„	„	10 „ 15 „	„	39,3°	tion derselben
„	Nachm.	1 „ 25 „	„	39,9°	Dosis lebender
„	„	3 „ 45 „	„	40,2°	Pneumokokken
„	„	5 „ 30 „	„	40,0°	wie bei Kanin-
„	„	9 „	„	39,9°	chen 1.
„	„	12 „	„	39,1°	
1. XI.	Vorm.	8 „	„	38,0°	
„	„	11 „	„	37,1°	
„	„	11 „ 15 „	Exitus.		

Kaninchen 3. Gewicht 1840 g.

27. X. Auf Karenz gesetzt.
29. X. In Strichninkrämpfe versetzt.

30. X.	Mittag	1 Uhr	Temp.	37,9°	
„	„	3½ „	„	37,8°	
„	Nachm.	9 „	„	37,9°	
31. X.	Vorm.	8 „	„	37,8°	
„	„	8¼ „			Subkutane Injektion v.
„	„	10 „	„	39,3°	4 ccm einer durch ¼-
„	Mittag	1¼ „	„	39,5°	stündiges Kochen ab-
„	Nachm.	3½ „	„	38,9°	getöteten 24stündigen
„	„	5½ „	„	38,9°	Kolibouillonkultur.
„	„	9 „	„	38,9°	
„	„	12 „	„	38,8°	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. XI.	Vorm.	8	Uhr	Temp.	38,0°	
„	„	11½	„	„	37,9°	Futter gegeben, frißt
„	Nachm.	3	„	„	37,9°	wenig.
2. XI.	Vorm.	8	„	„	37,9°	
3. XI.	„	7	„	„	38,5°	

Kaninchen 4. Gewicht 1920 g.

27. X. Auf Karenz gesetzt.
29. X. In Strychninkrämpfe versetzt.

30. X.	Mittags	1	Uhr	Temp.	38,3°	
„	Nachm.	3	„ 30 Min.	„	38,2°	
„	„	9	„	„	38,0°	
31. X.	Vorm.	8	„	„	37,8°	
„	„	8	„ 15 „			Subkutane Injektion derselben Dosis von abgetöteter Koli-bouillonkultur wie bei Kaninchen 3.
„	„	10	„	„	35,8°	Tier im Collaps.
„	„	11	„	„	34,2°	Exitus.

Kaninchen 5. Gewicht 2060 g.

27. X. Auf Karenz gesetzt.
29. X. In Strychninkrämpfe versetzt.

30. X.	Mittag	1	Uhr	Temp.	38,0°	
„	Nachm.	3	„ 45 Min.	„	37,9°	
„	„	9	„	„	37,8°	
31. X.	Vorm.	8	„	„	38,0°	
„	„	8	„ 30 „			Subkutane Injek-
„	„	10	„	„	37,9°	tion von 1,5 g
„	Nachm.	1	„ 15 „	„	37,8°	Pepton. Witte.
„	„	3	„ 45 „	„	37,4°	
„	„	5	„ 40 „	„	37,5°	
„	„	9	„	„	37,8°	
„	„	12	„	„	37,8°	
1. XI.	Vorm.	8	„ tot aufgefunden.			

Kaninchen 6. Zur Kontrolle des Kaninchens 5 wird ein gut gefüttertes Kaninchen genommen und demselben die gleiche Dosis Peptonum Witte subkutan injiziert. — Körpergewicht 2070 g.

1. XI.	Mittag	3	Uhr 20 Min.	Temp.	38,5°	Subkutane Injektion
„	„					von 1,5 g Pepton
„	Nachm.	4	„ 30 „	„	37,0°	Witte.
„	„	6	„ 15 „	„	35,5°	
„	„	9	„ 15 „	„	38,0°	
„	„	12	„	„	39,5°	
2. XI.	Vorm.	8	„	„	38,8°	
„	„	11	„	„	38,6°	
„	Nachm.	9	„	„	38,5°	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. XI. Vorm. 8 Uhr Temp. 38,4°
„ Nachm. 7 „ „ 38,6°
bleibt leben.

Kaninchen 7. Zur Kontrolle. Gewicht 1980 g.
27. X. Auf Karenz gesetzt.
29. X. In Strychninkrämpfe versetzt.
30. X. Mittag 1 Uhr Temp. 37,8°
31. X. Vorm. 7½ „ „ 38,0°
Tier wird getötet durch Schlag auf den Nacken; Organe werden auf Glykogen untersucht.
Leber: glykogenfrei.
Muskulatur: glykogenfrei.

Versuch 5 zeigt wieder, daß es mit lebenden Bazillen — Pneumokokken — gelingt, Temperatursteigerung bei glykogenfreien Tieren hervorzurufen.

Was nun die abgetöteten Kolibouillonkulturen anlangt, so sehen wir einmal durch Injektion derselben ziemlich beträchtliche (1,6°) Temperatursteigerung erfolgen. Im anderen Falle rief die Injektion einen direkt tödlichen Kollaps hervor.

Das Pepton. Witte hatte keinen wesentlichen Einfluß auf die Eigenwärme des glykogenfreien Tieres, dagegen wurde das betreffende Kaninchen nach 1 Tag tot im Käfig aufgefunden, ohne daß die Autopsie den Grund des Todes aufklärte.

Bei dem gefütterten Kaninchen 6 rief die subkutane Injektion von Pepton. Witte eine vorübergehende Temperatursteigerung um 1° hervor.

Soviel schien mir nun aus diesem Versuche (s. auch Versuch 6 Kaninchen 4, 5 und 6, ferner Versuch 8, Kaninchen 1, 2 und 3) sicher hervorzugehen, daß abgetötete Bakterien-(Koli)kulturen imstande sind, die Temperatur der glykogenfreien Tiere zu steigern, während dies das Pepton. Witte nicht vermochte, obwohl letzteres bei gefütterten Tieren die Körperwärme steigerte.

Neben anderen Versuchen dieser Art, die meine bisherigen Versuchsresultate nur bestätigten, stellte ich nun noch eine ausgedehnte Versuchsreihe an, indem ich zu gleicher Zeit eine größere Anzahl Tiere auf Karenz setzte, dieselben glykogenfrei machte und sodann unter völlig gleichen Versuchsbedingungen mit den verschiedensten Substanzen behandelte, die ich in meinen bisherigen Versuchen zur Hervorbringung von Fieber angewandt hatte. (Pneumokokken, abgetötete Bouillonkulturen von Bact. coli, durch Verdauungsfermente gewonnene Albumosen.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch 6.

Kaninchen 1. Gewicht 2100 g.
2. XI. Auf Karenz gesetzt.
3. XI. In Strychninkrämpfe versetzt.

4. XI.	Vorm.	8	Uhr		Temp.	37,8°	
„	„	11	„	30 Min.	„	37,9°	
„	Mittags	12	„	45 „			1,0 g Deuteroalbumose Neumeister subkutan.
„	Nachm.	2	„	15 „	„	37,9°	
„	„	4	„	50 „	„	37,8°	
„	„	8	„	50 „	„	38,0°	
„	„	12	„	15 „	„	37,8°	
5. XI.	Vorm.	8	„	30 „	„	37,0°	
„	„	12	„		„	37,0°	
„	Nachm.	5	„		„	37,0°	
6. XI.	Vorm.	11	„	30 „	„	37,1°	

Kaninchen 2. Gewicht 2100 g.
1. XI. Auf Karenz gesetzt.
3. XI. In Strychninkrämpfe versetzt.

4. XI.	Vorm.	8	Uhr		Temp.	38,0°	
„	„	11	„	30 Min.	„	37,8°	
„	„	12	„	45 „			1,0 g Deuteroalbumose Neumeister subkutan.
„	Nachm.	2	„	20 „	„	37,7°	
„	„	4	„	50 „	„	37,7°	
„	„	8	„	50 „	„	37,7°	
5. XI.	Vorm.	12	„	15 „	„	37,5°	
„	„	8	„	30 „	„	37,0°	
„	Mittag	12	„		„	37,4°	
„	Nachm.	5	„	30 „	„	37,8°	
6. XI.	Vorm.	11	„	30 „	„	37,0°	

Kaninchen 3. Gewicht 1990 g.
1. XI. Auf Karenz gesetzt.
3. XI. In Strychninkrämpfe versetzt.

4. XI.	Vorm.	8	Uhr		Temp.	37,7°	
„	„	11	„	45 Min.	„	37,7°	
„	Mittag	12	„	45 „	„	37,8°	1,0 g Deuteroalbumose Neumeister subkutan.
„	Nachm.	2	„	15 „	„	37,8°	
„	„	4	„	50 „	„	37,8°	
„	„	8	„	50 „	„	37,6°	
„	„	12	„	15 „	„	37,8°	
5. XI.	Vorm.	8	„		„	37,7°	
„	Mittag	12	„		„	37,1°	
„	Nachm.	5	„	30 „	„	37,6°	
6. XI.	Vorm.	11	„	45 „	„	37,6°	

Kaninchen 4. Gewicht 1730 g.
1. XI. Auf Karenz gesetzt.
2. XI. In Strychninkrämpfe versetzt.

4. XI.	Vorm.	8	Uhr		Temp.	37,9°	
„	„	11	„	45 Min.	„	38,0°	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. XI.	Mittag	12	Uhr	45	Min.			Injektion von 2 ccm
„	Nachm.	2	„	15	„	Temp.	39,6°	einer abgetöteten
„	„	8	„	55	„	„	39,1°	24stündigen Koli-
5. XI.	Nachts	12	„	15	„	„	39,1°	bouillonkultur
„	Vorm.	8	„	30	„	„	38,0°	subkutan.
„	Mittag	12	„			„	38,4°	
„	Nachm.	5	„	30	„	„	38,8°	
6. XI.	Vorm.	11	„	30	„	„	37,6°	

Kaninchen 5. Gewicht 2160 g.

1. XI. Auf Karenz gesetzt.
3. XI. In Strychninkrämpfe versetzt.

4. XI.	Vorm.	8	Uhr			Temp.	37,9°	
„	„	11	„			„	37,7°	
„	Mittag	12	„	45	Min.			Subkutane Injektion
„	Nachm.	2	„	15	„	„	39,0°	v. 2 ccm derselben
„	„	4	„	50	„	„	39,5°	Kolibouillonkultur
„	„	8	„	50	„	„	38,0°	wie bei dem vorigen
„	„	12	„			„	38,4°	Kaninchen.
5. XI.	Vorm.	8	„			„	38,0°	
„	Mittag	12	„			„	38,0°	
„	Nachm.	5	„	30	„	„	37,8°	
6. XI.	Vorm.	11	„	30	„	„	37,5°	

Kaninchen 6. Gewicht 1790 g.

1. XI. Auf Karenz gesetzt.
3. XI. In Strychninkrämpfe versetzt.

4. XI.	Vorm.	8	Uhr			Temp.	37,8°	
„	„	11	„	45	Min.	„	37,9°	
„	Mittag	12	„	45	„			Subkutane Injektion
„	Nachm.	2	„	15	„	„	39,5°	v. 2 ccm derselben
„	„	4	„	50	„	„	39,5°	Kolibouillonkultur
„	„	9	„			„	39,0°	wie bei den vorigen
„	Nacht	12	„			„	38,5°	Kaninchen.
5. XI.	Vorm.	8	„			„	38,5°	
„	„	12	„			„	38,0°	
„	Nachm.	5	„	30	„	„	37,9°	
6. XI.	Vorm.	11	„	30	„	„	37,4°	

Kaninchen 7. Gewicht 2070 g.

1. XI. Auf Karenz gesetzt.
3. XI. In Strychninkrämpfe versetzt.

4. XI.	Vorm.	8	Uhr			Temp.	38,1°	
„	„	11	„	30	Min.	„	38,3°	
„	Mittag	12	„	45	„			Subkutane Injektion
„	Nachm.	2	„			„	39,0°	v. 2 ccm einer 24-
„	„	4	„	45	„	„	39,2°	stündigen lebenden
„	„	8	„	40	„	„	39,0°	Pneumokokken-
„	Nacht	12	„			„	39,4°	bouillonkultur.
5. XI.	Vorm.	8	„			„	39,0°	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. XI.	Vorm.	12	Uhr		Min.	Temp.	39,2 °	
„	Nachm.	5	„			„	39,4 °	
„	Vorm.	11	„	15	„	„	37,9 °.	

Kaninchen 8. Gewicht 2300 g.

1. XI. Auf Karenz gesetzt.
3. XI. In Strychninkrämpfe versetzt.

4. XI.	Vorm.	8	Uhr			Temp.	38,0 °	
„	„	11	„	30	Min.	„	37,9 °	
„	Mittag	12	„	45	„			Subkutane Injektion
„	Nachm.	2	„	5	„	„	39,3 °	v. 2 ccm derselben
„	„	4	„	45	„	„	39,2 °	Pneumokokken-
„	„	8	„	40	„	„	39,0 °	bouillonkultur wie
„	Nachts	12	„			„	39,6 °	bei den vorigen K.
5. XI.	Vorm.	8	„			„	38,8 °	
„	Mittag	12	„			„	38,0 °	sehr elend.
„	Nachm.	5	„	tot aufgefunden.				

Kaninchen 9. Gewicht 2250 g.

1. XI. Auf Karenz gesetzt.
3. XI. In Strychninkrämpfe versetzt.

4. XI.	Vorm.	8	Uhr		Min.	Temp.	37,8 °	
„	„	11	„	45	„	„	37,9 °	
„	Mittag	12	„	45	„			Subkutane Injektion
„	Nachm.	2	„	10	„	„	38,2 °	von 2 ccm derselben
„	„	4	„	40	„	„	40,0 °	Pneumokokken-
5. XI.	Vorm.	8	„	45	„	„	39,6 °	bouillonkultur wie
„	Mittag	12	„			„	39,4 °	bei Kaninchen 7 u. 8.
„	Nachm.	8	„			„	39,0 °	
6. XI.	Vorm.	11	„	15	„	„	38,0 °.	

Als Kaninchen 10 dieses Versuches wäre hier das Kaninchen 18 der Versuchsreihe 2 einzureihen, bei welchem der Wärmestich mit negativem Erfolg ausgeführt wurde.

Zur Kontrolle dieses Versuches stellte ich zur selben Zeit noch Untersuchungen an drei anderen Kaninchen an, welch letztere ich gut fütterte, um den Unterschied zwischen glykogenfreien hungernden einerseits und gefütterten andererseits gleichzeitig und bei gleicher Zimmertemperatur zu reizen.

Kaninchen 11. Wurde vorher und während der Versuchsdauer gut gefüttert.

4. XI.	Vorm.	8	Uhr			Temp.	38,7 °	
„	„	11	„			„	38,8 °	
„	Mittag	12	„	45	Min.			Subkutane Injektion
„	Nachm.	1	„	50	„	„	39,0 °	von 1 g Deutero-
„	„	4	„	30	„	„	39,3 °	albumose Neumei-
„	„	8	„	30	„	„	39,7 °	ster wie bei Kan.
5. XI.	Nachts	12	„			„	38,9 °	1, 2 u. 3.
„	Vorm.	8	„			„	38,8 °	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. XI.	Mittag	12	Uhr			Temp.	38,6 °	
„	Nachm.	5	„			„	38,5 °	
6. XI.	Vorm.	11	„			„	38,5 °.	

Kanichen 12. Wurde vor und während des Versuches gut gefüttert.

4. XI.	Vorm.	8	Uhr			Temp.	38,9 °	
„	„	11	„		Min.	„	39,0 °	
„	Mittag	12	„	45	„			Subkutane Injektion
„	Nachm.	1	„	55	„	„	38,6 °	von 2 ccm derselben
„	„	4	„	30	„	„	40,4 °	abgetöteten Koli-
„	„	8	„	30	„	„	40,3 °	bouillonkultur wie
5. XI.	Vorm.	12	„			„	40,8 °	bei Kaninchen 3,
„	„	8	„			„	41,0 °	4 u. 5 dies. Vers.
„	Mittag	12	„			„	41,2 °	
„	Nachm.	8	„			„	40,5 °	
6. XI.	Vorm.	8	„			„	40,0 °	
„	Mittag	12	„			„	40,0 °	
„	Nachm.	5	„			„	39,7 °.	

Kaninchen 13. Wurde vorher und während des Versuches gut gefüttert.

4. XI.	Vorm.	8	Uhr	—	Min.	Temp.	38,4 °	
„	„	11	„	—	„	„	38,7 °	
„	Mittag	12	„	45	„			Subkutane Injektion
„	Nachm.	1	„	45	„	„	39,1 °	von 2,0 ccm der-
„	„	4	„	35	„	„	40,5 °	selben 24 stündigen
„	„	8	„	35	„	„	39,5 °	Pneumokokken-
„	Nachts	12	„			„	40,0 °	bouillonkultur wie
5. XI.	Vorm.	8	„			„	40,6 °	bei Kanichen 7, 8
„	Mittag	12	„			„	40,3 °	u. 9 des Versuches.
„	Nachm.	8	„			„	39,7 °.	

Aus diesem Versuche ergibt sich folgendes:

1. Glykogenfreie Tiere reagieren auf subkutane Injektionen von 1,0 g Deuteroalbumose Neumeister nicht mit einer Steigerung ihrer Eigentemperatur. Bei Kaninchen 1 ist zwar einmal eine kleine Steigerung um 0,2 ° bemerkbar, jedoch ist diese Schwankung bedeutungslos, da die Körpertemperatur bei normalen Tieren gewöhnlich weit größere Differenzen in der Temperatur zeigen kann. Das Auffallende bei diesen Kaninchen ist, daß die Temperatur nach der Injektion niemals so beträchtlich sinkt, wie wir es öfter bei glykogenfreien Tieren nach Wärmestich erlebt haben. Ob event. der durch die Operation hervorgerufene Insult daran schuld ist, ist mir sehr fraglich; ich werde auf diesen Punkt nochmals zurückkommen.

2. Bei gefütterten Tieren ruft die subkutane In-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jektion von 1,0 g Deuteroalbumose Neumeister geringe Temperatursteigerung hervor. Auch bei anderen, hier nicht angeführten Versuchen erhielt ich in dieser Beziehung das gleiche Resultat. Daß ich die obige Dosis der Deuteroalbumose nicht erhöhte, hat darin seinen Grund, daß 2 g Deuteroalbumose den Tieren injiziert einen Kollaps herbeiführte, welchem sie meist erlagen, und 1,5 g sehr häufig anstatt einer Temperaturerhöhung eine Erniedrigung zur Folge hatte.

3. Lebende Pneumokokken sowie abgetötete Kulturen von Bact. coli den Kaninchen injiziert rufen immer Temperatursteigerung hervor, einerlei ob die Tiere glykogenfrei sind oder nicht. Doch besteht in dem Grad der Temperatursteigerung ein auffallender Unterschied zwischen glykogenfreien hungernden und gefütterten Tieren. Während die Temperatur der ersteren nur um ca. 1,5°, selten mehr, nach Injektion von abgetöteten Kolibouillenkulturen und lebenden Pneumokokkenbouillonkulturen in die Höhe geht, sehen wir nach denselben Eingriffen bei gefütterten Tieren gewöhnlich Temperaturunterschiede von mehr als 2° C. Ein analoger Unterschied in der Infektionswirkung läßt sich ja auch zwischen heruntergekommenen und gut genährten Patienten am Krankenbett feststellen.

4. Glykogenfreie hungernde Tiere antworten auf Wärmestich nicht mit einer Erhöhung ihrer Eigentemperatur. (Kaninchen 10 s. Protokoll in Vers. 2, Kaninchen 18.)

Wie wir also sehen, unterscheiden sich in bezug auf die Temperaturerhöhung bei den glykogenfreien Tieren Wärmestich und die anderen Eingriffe, die bei gefütterten Tieren zu einer Hyperthermie führen, wesentlich. Nach Wärmestich tritt bei den glykogenfreien Tieren keine Hyperthermie auf, während eine solche nach Injektion von lebenden Pneumokokken und abgetöteten Kolikulturen auftritt.

Da nun bei dem Glykogenstoffwechsel, wie wir oben gezeigt haben, keine auffallende Differenz zwischen den einzelnen Hyperthermien zu erkennen war, die diese Unterschiede in dem Verhalten der Temperatur bei den Tieren nach den betreffenden Eingriffen erklärte, so mußte ich notgedrungen, um diese scheinbar paradoxen Versuchsresultate zu erklären, den Eiweißstoffwechsel in der Fieber- und Wärmestichhyperthermie experimentell weiter verfolgen. Es bot sich auf diese Weise die Möglichkeit, den Schlüssel zu dem Rätsel zu finden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Daß im Fieber ein abnormer Eiweißzerfall stattfindet, darüber sind sich alle Autoren heute einig.[1]) Doch über die Ursachen dieses erhöhten Eiweißzerfalles gehen die Meinungen noch auseinander, insofern F. Müller[2]), v. Noorden[3]) und Krehl[4]) ihn aus dem durch den Infekt vergifteten und zersetzten Körpereiweiß erklären, dagegen May[5]) und Hirschfeld[6]) die vermehrte Stickstoffausscheidung der Inanition und dem Glykogenmangel zuschreiben wollen.

Nun hat schon Krehl auf verschiedene Unterschiede zwischen Wärmestichhyperthermie und Hyperthermie durch Überhitzung des Körpers einerseits und Temperatursteigerung nach Einführung von Bakterien, Albumosen, Argentum nitricum andererseits aufmerksam gemacht. So traten bei den durch Bakterien und toxische Stoffe erzeugten Fiebern immer Albumosen im Harn auf, niemals aber bei überhitzten Tieren (Martin[7]), und bei der Wärmestichhyperthermie.

Es war also somit bewiesen, daß ein abnorm hoher und pathologisch veränderter Eiweißzerfall im fiebernden Organismus statthat, und Krehl hält es für sehr wahrscheinlich, „daß der Symptomenkomplex des Fiebers einer Vergiftung mit den Produkten eines qualitativ veränderten Eiweißzerfalles entspricht".

Ferner war durch Wittkowsky[8]) experimentell sichergestellt, daß Überhitzung und Wärmestich keinen Einfluß auf den Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes auszuüben imstande sind, während im septischen Fieber der Kohlensäuregehalt des Blutes verringert gefunden wurde. Wittkowsky schloß daraus, daß die erhöhte Temperatur für sich allein an der im septischen Fieber beobachteten Säureverminderung keinen Anteil haben könne.

Somit war also dem Fieber gegenüber der Wärmestichhyperthermie eine gesonderte Stellung gegeben, und weitere Arbeiten, die unter Krehl's Leitung von Schultze[9]) ausgeführt wurden,

---

1) Literatur hierüber bei Krehl, Pathol. Physiologie p. 419.

2) F. Müller, Pathologie der Ernährung in v. Leyden's Handbuch.

3) v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels.

4) Archiv f. experim. Pathol. 40 p. 430. — Ferner Krehl, Pathol. Physiologie p. 432 1898.

5) l. c.

6) Berliner klin. Wochenschrift 1896.

7) Archiv f. experiment. Pathologie 40 p. 453.

8) Archiv f. experiment. Pathologie 28 p. 283. Weitere Literatur bei Krehl. Pathol. Physiologie 1898 p. 420.

9) Archiv f. experiment. Pathologie 43 p. 210.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ergaben denn auch, daß bei der Wärmestichhyperthermie die während desselben auftretende Vermehrung der Stickstoffausscheidung auffallend gering war im Vergleiche zu derjenigen Mehrausscheidung, wie wir sie bei dem Infektionsfieber beobachten.

Dies Resultat erschien deswegen besonders wichtig, da auch schon die Entdecker des Wärmestichs Aronsohn und Sachs[1]) die Stickstoffausscheidung bestimmt und dieselbe wesentlich erhöht gefunden hatten, so daß diese Autoren die Wärmestichhyperthermie unter die wirklichen Fieber mit erhöhtem Eiweißzerfall einreihten.

Da nun, wie ich nachgewiesen habe, bei glykogenfreien Tieren der Wärmestich zu keiner Hyperthermie führt, so lag es nahe, diese Fragen nochmals experimentell zu untersuchen. Denn nun erst kann sicher entschieden werden, ob diese geringe vermehrte Stickstoffausscheidung, wie sie Schultze beobachtet hat, auf die Hyperthermie an und für sich zurückzuführen ist, oder ob der Wärmestich einen direkten Einfluß auf die Stickstoffbilanz im Sinne einer Erhöhung der Zersetzung von Organeiweiß auszuüben vermag.

Versuch 7.

(Das Protokoll über Karenz, Temperaturen etc. dieser Versuchsreihe siehe Versuch 2, Kaninchen 15, 16 und 17.)

Diese drei glykogenfreien Tiere werden in einen Käfig über ein Drahtgitter gesetzt; unter das Abflußrohr des Käfigs wird ein Glas mit Paraffinum liquidum gestellt, damit ev. verloren gegangener Urin in dieses Glas abfließt. Die Tiere werden mit einem mitteldicken Nélatonkatheter am Ende eines jeden Versuchstages katheterisiert und die Blase wird mit warmer physiologischer Kochsalzlösung nachgespült. Außerdem erfolgt eine nochmalige Katheterisation in der Mitte eines jeden Versuchstages. Auf diese Weise wird sämtlicher Urin genau erhalten und die einzelnen Versuchstage quantitativ abgegrenzt. Daß ein Kaninchen einmal spontan urinierte, kam bei den drei Versuchstieren nicht vor, es genügte zweimaliges katheterisieren täglich, um die Tiere an spontanem Urinlassen zu hindern. Der unter Paraffinum liquidum aufgefangene Harn wurde sodann mit einigen Tropfen Chloroform versetzt, damit er keine Veränderung durch Zersetzung erlitt.

Der Stickstoff wurde in der üblichen Weise nach Kjeldahl bestimmt. Von jeder Urinportion wurden zwei Bestimmungen gemacht und der Mittelwert angenommen.

---

1) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unter Beobachtung aller Kautelen fand sich bei den Kaninchen an Harnstickstoff:

Tag	Kaninchen 15	Kaninchen 16	Kaninchen 17
17. X. bis 18. X.	1,54 g	1,92 g	2,06 g
18. „ „ 19. „	1,52 g	1,75 g	2,13 g
19. X. Mittag $1^1/_2$ Uhr	Wärmestich	Wärmestich	Wärmestich
19. X. bis 20. X.	1,44 g	1,85 g	1,82 g
20. „ „ 21. „	1,68 g	1,93 g	1,92 g
21. „ „ 22. „	1,57 g	Kein Urin †	1,85 g

Die Temperaturen dieser Kaninchen s. Versuch 6.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, tritt keine Steigerung der Stickstoffausscheidung im Urin nach Wärmestich bei den glykogenfreien Kaninchen auf, bei Kaninchen 15 und 17 sehen wir sogar geringere Stickstoffquantitäten nach dem Wärmestich verzeichnet. Die Differenzen in der Menge des Harnstickstoffs sind bei letzteren Tieren jedoch so gering, daß sie sicherlich innerhalb der Fehlergrenzen der Untersuchung liegen.

Es ist somit die Vermutung von Krehl und Schultze richtig, daß die nach Wärmestich beobachtete relativ geringe Steigerung der Stickstoffausscheidung auf die Hyperthermie zurückzuführen und nicht eine direkte Folge des Wärmestichs an und für sich ist. Auch stimmen diese Versuchsresultate sehr gut mit den Angaben von Naunyn[1]), Richter[2]), Schleich[3]) und Voit[4]) überein, insofern diese Autoren bei künstlich erwärmten Organismen eine erhöhte Stickstoffausscheidung nachwiesen und diese Vermehrung nur als einen Ausdruck der erhöhten Eigenwärme der betreffenden Tiere ansahen.

Zur völligen Klärung der oben dargelegten Gegensätze zwischen Wärmestichstoffwechsel und Fieberstoffwechsel und zur Vervollständigung der vorliegenden Arbeit war es nun noch nötig, bei glykogenfreien Tieren die Stickstoffausscheidung während des toxischen Fiebers zu verfolgen.

Ich wählte zur Hervorrufung von Fieber, wie oben schon erwähnt, Injektionen von abgetöteten 24stündigen Kulturen des Bact. coli commune. Um ganz sicher zu gehen, daß mir kein Versuchsfehler unterlaufen konnte, nahm ich 5 Kaninchen (ursprünglich

1) Berlin. klin. Wochenschrift 1869 Nr. 4.
2) Virchow's Archiv 123 p. 118.
3) Archiv f. exp. Pathol. 4 p. 82.
4) Sitzungsberichte der Ges. f. Morphologie u. Physiol. 1895 Heft II.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

waren es 8, von denen mir jedoch 3 im Versuche zugrunde gingen), machte dieselben in bekannter Weise glykogenfrei, führte bei 2 den Wärmestich aus, bei den übrigen 3 injizierte ich die abgetöteten Kolibouillonkulturen.

Die Stickstoffausscheidung nach Wärmestich bestimmte ich deswegen nochmals, um die Resultate des vorigen Versuches zu kontrollieren und um bei einer und derselben Versuchsreihe die eventuell auftretenden Unterschiede in dem Eiweißstoffwechsel des Fiebers und dem nach Wärmestich deutlich zu zeigen.

Vorausschicken möchte ich noch, daß ich die Virulenz der Kolibakterien durch verschiedene Vorversuche so wählte, daß die Tiere durch die Injektion der abgetöteten Bouillonkultur nur 1 oder 2 Tage voraussichtlich Fieber bekamen. Da ich infolge zahlreicher Versuche wußte, daß die Temperatursteigerung nach Applikation des Wärmestichs auch gewöhnlich nicht länger als 2 Tage dauerte, so wollte ich durch diesen Kunstgriff die Versuchsbedingungen bei beiden Arten von Hyperthermien möglichst gleichmäßig gestalten.

Versuch 8.

Am 3. November werden die folgenden Kaninchen auf Karenz gesetzt, am 5. November 4 Stunden lang in Strychninkrämpfen gehalten. Das Gewicht der Kaninchen wurde am 7. November morgens bestimmt.

Am 5. November abends 7 Uhr wurde bei sämtlichen Kaninchen der Urin mittels Nélatonkatheters abgelassen, danach die Blase mit körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung nachgespült. An den folgenden Tagen wurden dann immer morgens $^3/_4$8 Uhr sämtliche Kaninchen katheterisiert, und die Blase abends 7 Uhr außerdem nach dem Katheterisieren noch mit Kochsalzlösung ausgefüllt. Auf diese Weise konnte die Urinmenge eines jeden Tages genau quantitativ abgegrenzt werden. Während des ganzen Versuches saßen die Tiere in Blechkästen auf Drahtgittern, damit, wenn ja einmal spontan Urin gelassen wurde, derselbe in ein mit einem geringen Quantum Paraffinum liquidum angefülltes und unterstelltes Glas abfließen konnte. Es genügte jedoch täglich zweimaliges Katheterisieren völlig, um das spontane Urinlassen zu vermeiden (s. o.). Ausserdem wurden, genau wie im vorigen Versuch, jeder Urinportion einige Tropfen Choroform zugesetzt, um Zersetzungen zu verhindern.

Die Temperaturen der beiden ersten Tiere finden sich in Versuch 2, Kaninchen 20 und 21. Bei denselben wurde der Wärmestich, ohne daß die Eigenwärme der Tiere stieg, ausgeführt.

Die an den einzelnen Tagen ausgeschiedenen Harnstickstoffmengen betrugen:

Zeit	Kaninchen 20	Kaninchen 21
5. XI. bis 6. XI.	1,9	1,06
6. XI. bis 7. XI.	2,01	1,25
7. XI. bis 8. XI.	1,9	1,13

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Kaninchen 20	Kaninchen 21
8. XI. Mittag 12 Uhr	Wärmestich	Wärmestich
8. XI. bis 9. XI.	2,05	1,08
9. XI. bis 10. XI.	2,1	1,1
10. XI. bis 11. XI.	2,15	1,25

Die nun folgenden glykogenfreien Tiere wurden mit je 2 ccm derselben abgetöteten Kolibouillonkultur subkutan geimpft.

Die Temperaturen und Harnstickstoffmengen betrugen an den einzelnen Versuchstagen:

Kaninchen 1. Gewicht am 7. XI. 1500 g.

Zeit	Temperaturen	Stickstoffausscheidung	Bemerkungen
5. XI. bis 6. XI.		2,12 g	
6. XI. bis 7. XI.	7. XI. Vorm. 38,4° „ Nachm. 38,5°	2,3 „	
7. XI. bis 8. XI.	8. XI. Vorm. 12 Uhr: 37,5° „ Nachm. 3 „ : 38,5° „ „ 8 „ : 40,0° „ „ 11 „ : 39,8°	2,55 „	8. XI. Mittag 12 Uhr Injektion von 2 ccm abgetötet. Kolibouillonkultur.
8. XI. bis 9. XI.	9. XI. Vorm. 9 „ : 39,1° „ Nachm. 8 „ : 38,8°	2,91 „	
9. XI. bis 10. XI.	10. XI. Vorm. 8 „ : 38,4° „ Nachm. 7½ „ : 38,3°	2,73 „	
10. XI. bis 11. XI.		2,7 „	

Kaninchen 2. Gewicht am 7. XI. 1730 g.

5. XI. bis 6. XI.		0,9 g	
6. XI. bis 7. XI.	7. XI. Vorm. 8 Uhr: 37,8° „ Nachm. 7 „ : 37,4°	1,1 „	
7. XI. bis 8. XI.	8. XI. Mittag 12 „ : 37,5° „ Nachm. 3 „ : 38,0° „ „ 11 „ : 39,1°	1,8 „	8. XI. Mittag 12 Uhr subkutane Injektion von 2 ccm abgetöteter Kolibouillon.
8. XI. bis 9. XI.	9. XI. Vorm. 9 „ : 38,1° „ Nachm. 10 „ : 37,9°	1,58 „	
9. XI. bis 10. XI.	10. XI. Vorm. 8 „ : 37,5° „ Nachm. : 37,3°	1,5 „	
10. XI. bis 11. XI.		1,8 „	

Tier gestorben am nächsten Tage.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kaninchen 3. Gewicht am 7. XI. 1660 g.

Zeit	Temperaturen	Stickstoffausscheidung	Bemerkungen
5. XI. bis 6. XI.		2,02 g	
6. XI. bis 7. XI.	7. XI. Vorm. 8 Uhr: 38,4° „ Nachm. 7 „ : 38,1°	1,93 „	
7. XI. bis 8. XI.	8. XI. Mittag 12½ „ : 38,0° „ Nachm. 3 „ : 38,1° „ „ 8 „ : 39,5° „ „ 11 „ : 39,4°	2,51 „	8. XI. Mittag 12 Uhr subkutane Injektion von 2 ccm abgetöteter Kolibouillonkultur.
8. XI. bis 9. XI.	9. XI. Vorm. 9 „ : 38,7° „ Nachm. 10 „ : 37,9°	2,8 „	
9. XI. bis 10. XI.	10. XI. Vorm. 8 „ : 37,4° „ Nachm. 7½ „ : 37,7°	2,43 „	
10. XI. bis 11. XI.		2,13 „	

Aus diesen soeben mitgeteilten Versuchen geht wieder hervor, daß der Wärmestich bei glykogenfreien Tieren keine Steigerung der Stickstoffausscheidung im Harne hervorruft. Wir haben bei den früher erwähnten drei Kaninchen in Versuch 7 eine mäßige Verringerung der Stickstoffausscheidung nach dem Wärmestich gesehen, und diese Erscheinung als Versuchsfehler betrachtet. Unsere damalige Auffassung hat sich als berechtigt erwiesen, insofern eine solche Verringerung der Stickstoffausscheidung im letzten Versuche nicht eintrat.

Was nun die drei letzten Kaninchen, die mit abgetöteten Kulturen von Bact. coli geimpft wurden, anlangt, so reagierten Kaninchen 2 und 3 nur an dem Injektionstage mit Temperatursteigerung, während Kaninchen 1 auch am nachfolgenden Tage erhöhte Temperatur aufwies. Hand in Hand mit dieser Steigerung der Temperatur ging eine beträchtlich vermehrte Stickstoffausscheidung. Die Mehrausscheidung des Stickstoffs betrug bei Kaninchen 2 sogar 100 % der anfänglichen Menge; also Zeichen eines enorm vermehrten Eiweißzerfalles in dem Organismus des betreffenden Kaninchens.

Bemerkenswert ist nun bei diesen sämtlichen Tieren noch die Tatsache, daß die Vermehrung des Eiweißzerfalles die Temperatursteigerung beträchtlich überdauert, eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erscheinung, auf die zuerst Naunyn[1]) aufmerksam gemacht hat. Wir schließen daraus, daß der abnorm hohe Eiweißzerfall nicht von der Temperatur, sondern nur von dem Infekte selbst abhängig sein kann, mit anderen Worten, daß er ein toxischer ist.

Daß es vermehrte Ausscheidung von Stickstoff infolge Einverleibung toxischer Substanzen in einen Organismus ohne Temperaturerhöhung gibt, darauf hat besonders Krehl aufmerksam gemacht. Diese Tatsache findet auch in der klinischen Beobachtung eine weitere Bestätigung; wir haben öfters Gelegenheit, nach einer überstandenen Infektionskrankheit in den ersten fieberfreien Tagen noch einen abnorm hohen Eiweißzerfall zu beobachten.

Die obigen Versuche geben uns Aufschluß darüber, daß bei glykogenfreien Tieren ein bestimmtes Quantum Körpereiweiß zersetzt wird, was wir aus der Menge des im Harn vorgefundenen Harnstickstoffs ersehen. Und zwar verbrennt der Organismus im Hungerzustande, wenn die Organe desselben vorher glykogenfrei gemacht worden waren, täglich genau die gleiche Menge Körpereiweiß. Die Zersetzung des letzteren kann durch Wärmestich nicht beeinflußt werden, wie die Versuche zeigen, wogegen durch Einführung toxischer Substanzen eine beträchtliche Mehrzersetzung stattfindet.

Ob nun das täglich eingeschmolzene Eiweißquantum vor den Strychninkrämpfen geringer war als nach denselben, darüber kann ich nach meinen Versuchen kein Urteil fällen. Zur Beantwortung dieser Fragen wäre es notwendig gewesen, daß vor und nach der Strychnisierung die Stickstoffausscheidung im Harn bei den Hungertieren bestimmt und miteinander verglichen worden wäre. Da eine solche Fragestellung außerhalb des Rahmens der vorliegenden Arbeit gelegen ist, so unterließ ich vorläufig derartige Untersuchungen.

Aber angenommen auch, der Körper zersetze bei Nichtanwesenheit von Glykogen mehr Eiweiß als vorher, so geht dennoch aus obigen Versuchen hervor, daß der vermehrte Eiweißzerfall nach Einführung toxischer Substanzen nicht auf der Nichtanwesenheit von Glykogen oder, mit anderen Worten, auf dem Mangel an Kohlehydraten beruht, sondern durch den Infekt selbst hervorgerufen ist. Damit ist auch die Ansicht von May (l. c.) und Hirschfeld (l. c.) widerlegt, die beide den vermehrten Eiweißzerfall im Fieber nur der

1) Archiv f. experiment. Patholog. 18 p. 49.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Inanition — dem Mangel an Kohlehydraten — zuschreiben und den vermehrten Eiweißzerfall im Fieber durch reichliches Zuführen von Kohlehydraten einschränken bzw. aufheben wollten.

Was nun den Stoffwechsel des Fettes anlangt, so scheint demselben bei den oben behandelten Fragen keine ausschlaggebende Rolle (s. o.) zuzukommen. Das Fett schwindet natürlich im Hungerzustande allmählich, jedoch konnte ich mich bei vielen Kaninchen nach der Strychnisierung überzeugen, daß bei vollständigem Fehlen von Glykogen noch makroskopisch sichtbar reichliches Fett vorhanden war. Auch bei denjenigen glykogenfreien Tieren, die im Versuche plötzlich starben, gab ich wiederholt auf diesen Umstand acht; ich kam aber immer zur Überzeugung, daß ein vollständiger Mangel an Fett in keinem Falle vorlag. Genaue Fettanalysen habe ich nicht gemacht, ich glaube jedoch sicher, daß ich auch mittels derartiger quantitativer Fettbestimmungen zu keinem anderen Resultate gekommen wäre.

Warum nun bei den glykogenfreien Kaninchen, welchen Deuteroalbumose Neumeister und Peptonum Witte subkutan injiziert wurde, keine Steigerung der Körperwärme eintrat, kann ich nicht sagen.

Um die Gründe der fehlenden Temperaturerhöhung nach Injektion von durch Verdauungsenzyme gewonnenen Albumosen bei glykogenfreien Tieren zu erforschen, müßten kalorimetrische Untersuchungen bei denselben vorgenommen werden. Es könnte der Fall sein, daß solche Tiere im Vergleich zu den anderen, welchen toxische Substanzen injiziert wurden, eine abnorm erhöhte Wärmeabgabe besäßen. Auch könnten sich ferner in diesem Sinne auf ähnliche Weise die nach Wärmestich bei glykogenfreien Tieren beobachteten niedrigen Temperaturen erklären lassen, insofern ja bekanntlich nach Wärmestich sowohl die Wärmeproduktion als auch die Wärmeabgabe im Sinne einer Steigerung beeinflußt wird (Krehl u. a.).[1])

1) Auch bedarf die Albumosenfrage noch in anderer Hinsicht zur Klärung der Verhältnisse beim Fieber einer eingehenden Untersuchung und Revision. Wie uns nach der Zusammenstellung unserer Albumosenfieberversuche Herr Prof. Romberg in Marburg gütigst mitgeteilt hat, stimmen Versuche v. Behring's mit den von Krehl und Matthes erhobenen Befunden nicht überein.

v. Behring sagt in seinen Beiträgen zur experimentellen Therapie 1899 p. 991: „Ich habe diese Angaben Krehl's und Matthes' bei Experimentieren von Albumosen und Peptonen, welche von bakterieller Substanz frei sind, nicht bestätigen können." Da v. Behring damit nicht nur sterilisierte Präparate, sondern Präparate meint, die völlig steril gewonnen sind, so können wir unsere obigen Resultate — was die Albumosen anlangt — nur mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schlußfolgerungen.

1. Das Glykogen schwindet im Körper des Kaninchens bei Wärmestichhyperthermie, toxischem Fieber, Hunger, Muskelarbeit.

2. Bei allen diesen Zuständen wird zunächst nur die Leber glykogenfrei, während der Glykogengehalt der Muskulatur in derselben Zeit im Verhältnis zur Glykogenabnahme der Leber wenig abgenommen hat.

3. Da bei Kaninchen sowohl während des normalen Zustandes als auch bei Wärmestichhyperthermie, Fieberhyperthermie und Muskelarbeit unter allen Teilen des Körpers die Leber stets die höchste Temperatur aufweist, das Glykogen aber bei diesen Zuständen aus der Leber schwindet, ohne daß ein Transport dieses geschwundenen Glykogens von der Leber nach den Muskeln hin bis jetzt experimentell nachgewiesen ist, so spielt sicher die Leber bei der Wärmeproduktion, bei dem Abbau und der Zersetzung des Glykogens unter jenen Verhältnissen eine bedeutende Rolle, worauf C. Hirsch und ich[1]) zuerst hingewiesen haben.

4. Macht man Tiere ganz glykogenfrei (Leber und Muskulatur), so reagieren sie auf Wärmestich nicht mehr mit einer Erhöhung ihrer Körperwärme.

5. Macht man den Organismus vorher gänzlich glykogenfreier Tiere durch Einführung entsprechender Zuckermengen in den Magen wieder glykogenhaltig, so gewinnen diese Tiere durch das neugebil-

---

aller Reserve wiedergeben. Bedenken wir ferner noch, daß, wie durch neuere Untersuchungen festgestellt ist, Albumosen im Blute des normalen Organismus kreisen, ohne daß Fieber besteht, so können wir die Albumosen selbst nicht ohne weiteres für Fiebererreger halten. Vielmehr drängt sich uns angesichts dieser Tatsachen die Vermutung auf, daß bei der Darstellungsweise der Albumosen aus dem Eiweiß noch andere an die Albumosen gekettete Stoffe entstehen, die wir vorderhand chemisch noch nicht nachweisen können und die, dem Körper einverleibt, Fieber erzeugen.

Vielleicht sind aber unsere Versuchsergebnisse hinsichtlich der Albumosen für die weitere Forschung trotzdem nicht belanglos, obgleich unsere Albumosen, die durch Verdauungsenzyme gewonnen und vor dem Versuche sterilisiert waren, den Anforderungen v. Behring's an ein steriles Präparat nicht entsprechen konnten.

1) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dete Glykogen wieder die vorher verloren gegangene Fähigkeit, auf Wärmestich mit Erhöhung ihrer Eigenwärme zu antworten.

6. Pathogene Mikroorganismen und ihre Toxine — z. B. lebende Pneumokokken und abgetötete Kulturen von Bact. coli — den Kaninchen injiziert, rufen, einerlei ob die Tiere glykogenfrei sind oder nicht, stets Temperatursteigerung hervor.

7. Da bei den völlig glykogenfreien Tieren nach Wärmestich die Temperaturerhöhung fehlt und eine Mehrausscheidung von Stickstoff dabei ausbleibt, so kann die nach Wärmestich von früheren Autoren beobachtete Mehrausscheidung von Harnstickstoff unmöglich eine direkte Folge des Wärmestichs an und für sich sein. Tatsächlich führt der Wärmestich nur zu einer Mehrumsetzung von Kohlehydraten — Glykogen — im Organismus. Die Folge der letzteren ist eine Erhöhung der Körperwärme, und infolge dieser durch den gesteigerten Kohlehydratstoffwechsel bedingten Steigerung der Eigenwärme kommt es erst sekundär zu einem vermehrten Eiweißzerfall. Für letztere Auffassung spricht auch der Umstand, daß sämtliche Forscher bei den Tieren, bei welchen sie durch eine abnorm hohe Temperatur der umgebenden Luft die Eigenwärme des Körpers steigerten, eine Mehrausscheidung von Harnstickstoff hervorzurufen imstande waren.

8. Von den durch Wärmestich erzeugten (neurogenen) Hyperthermien sind also — wie auch wir in voller Übereinstimmung mit Krehl fanden — die nach Einführung toxischer Substanzen und lebender Bakterien auftretenden Steigerungen der Körperwärme grundsätzlich zu trennen, da bei den letzteren eine beträchtliche Mehrausscheidung von Harnstickstoff hervorgerufen wird und damit ein vermehrter Eiweißzerfall durch den Infekt selbst bewiesen ist.

9. Während bei der durch Wärmestich erzeugten Hyperthermie zunächst nur eine Steigerung des Umsatzes von stickstofffreier Substanz — Glykogen — hervorgerufen wird, und die vermehrte Stickstoffausscheidung lediglich sekundär infolge der Hyper-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

thermie bedingt ist, haben wir es beim toxischen bezw. infektiösen Fieber von Anfang an sowohl mit einem abnorm hohen Eiweißzerfall als auch mit einem Mehrumsatz von Glykogen zu tun.

Die vorliegenden Untersuchungen bestätigen also von neuem die Berechtigung der schon früher von C. Hirsch, O. Müller und mir[1]) ausgesprochenen Annahme, daß wir es im Fieber wahrscheinlich mit zwei parallel verlaufenden Prozessen von gleicher Pathogenese zu tun haben: mit einem spezifischen Abbau toxisch zerstörten Eiweißes und einer zentralen Erregung im Sinne der Wärmestichhyperthermie.

1) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XV.

Über Palpation und Auskultation des normal großen Pylorus und deren Bedeutung für die sog. Phantomtumoren im Abdomen.

Von

Dr. Paul Cohnheim, Arzt in Berlin.

(Aus dessen Privatpoliklinik für Magen- und Darmkrankheiten.)

Während in der älteren Literatur über Magenkrankheiten die Existenz eines fühlbaren tonischen Pyloruskrampfes geleugnet wird[1]) — man beachte die Stimmen der damals maßgebenden Autoren, wie Poensgen, Rosenthal u. a. — wird man auch in der neueren Literatur der letzten 10—12 Jahre nur wenig Mitteilungen über die Palpierbarkeit des normal großen Pylorus begegnen. In den Lehrbüchern von Riegel, Rosenheim und Ewald finde ich nichts darüber erwähnt, nur bei Boas ist angegeben, daß neben der tonischen Kontraktion des Fundus auch solche des Pylorus beobachtet sind, und zwar entweder bei Neurosen als Krampftumor oder bei organischen Pylorusstenosen. Boas selbst sah einen derartigen Fall (stenosierendes Pyloruskarzinom) und teilt mit, daß auch von Bouveret, ganz besonders aber von seiten der Kinderärzte Beobachtungen über Krampftumoren des Pylorus gemacht sind.

Boas hält fühlbare Pyloruskontraktionen für äußerst selten:

„Schon die Lage des Pylorus, sagt er, verhindert unter sonst normalen Verhältnissen eine Fühlbarkeit von Kontraktionszuständen des Pylorus. Erst bei starkem Tiefstand des Pylorus oder bei wesentlicher Leberverkleinerung käme die Möglichkeit der Fühlbarkeit dieses Phänomens in Frage."

Für viel wichtiger und erheblich häufiger hält Boas den Vorgang der sichtbaren Funduskontraktion, die von ihm sog. Magen-

1) Die Kussmaul'schen Kontraktionstumoren betrafen den Fundus bei Stenosen des Pylorus (1869).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

steifung, welche bekanntlich ein absolut sicheres Zeichen für ein mechanisches Hindernis am Magenausgang ist.

Eine gelegentliche Beobachtung von zeitweise fühlbarer Pyloruskontraktion führt Rosenbaum in seiner Arbeit über Atonie des Magens neuerdings an. Weitere kasuistische Mitteilungen liegen vor von Rütimeyer, welcher bei einem Fall von Karzinom schmerzlose tonische Pyloruskontraktionen fand, Schnitzler, in dessen Fall der als Tumor intra vitam imponierende Pylorus in der Chloroformnarkose verschwand, und Hammerschlag.

Eine ausführliche Bearbeitung hat die Frage der Palpierbarkeit des normal großen Pylorus erst gegen Ende des Jahres 1902 erfahren und zwar von Obrastzow, welchem wir eine ziemliche Bereicherung der abdominellen Palpationskenntnisse verdanken, und da ich selbst in den letzten 3—4 Jahren eine große Zahl von Fällen mit palpablem Pylorus ohne krebsige Entartung zu beobachten Gelegenheit hatte, so nehme ich Veranlassung, bei der Seltenheit und Wichtigkeit dieses Punktes, auch meine Erfahrungen hierüber ausführlich mitzuteilen.

Der fühlbare, normal große Pylorus wird sehr häufig in der Praxis für einen Tumor angesprochen; so bekam ich mehrmals von Kollegen derartige Fälle zugeschickt, bei denen ich aber sehr bald nachweisen konnte, daß kein maligner Tumor im Epigastrium, sondern nur ein normal großer Pylorus vorlag, welcher etwas abnorm gelagert war und sich von Zeit zu Zeit kontrahierte.

Ein Teil der sog. Pseudomotoren im Abdomen wird demnach durch den deutlich fühlbaren Pylorus gebildet, ein anderer durch abnorme Kontraktionen der Musculi recti, durch den proliferierten linken Leberlappen, durch Verdickung und Bloßliegen der Aorta und Adhäsion um die kleine Kurvatur (Einhorn). Hierhin gehören die Mitteilungen von Einhorn, da Costa, Potain, Santovecchi, Brault und Rouger, Bertraud, Glénard u. a.

Es gibt nun ganz bestimmte physikalische Merkmale, um den palpablen Pylorus von derartigen Pseudotumoren unterscheiden zu können. Sie sind von den wenigen Autoren, welche über die Palpation des Pylorus Mitteilung gemacht haben, ziemlich in derselben Weise beobachtet. Von Obrastzow sind sie so genau beschrieben worden, daß ich trotz der großen Zahl meiner

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beobachtungen nur wenig Neues (s. u.) habe hinzufinden können. Jedenfalls kann ich seine Befunde vollauf bestätigen.

Seine ersten Beobachtungen betreffen Fälle von Kardiaverschluß mit kahnförmig eingezogenem Abdomen, bei welchen 8—10 cm oberhalb des Nabels die Pars pylorica als zeigefingerdicke Schnur, welche ihre Konsistenz wechselte, palpabel war; das Kolon transversum lag 4—6 cm darunter. Obrastzow sah unter 900 Kranken 9 derartige Fälle, welche durchaus nicht alle magenkrank waren, alle aber stark abgemagert.

Obrastzow beschreibt das Phänomen folgendermaßen:

„Der Pylorusteil wird gewöhnlich in Form eines Zylinders palpiert, der entweder horizontal liegt oder in schräger Richtung von oben rechts nach unten links 2—3—5—7 cm oberhalb des Nabels liegt, zeigefinger- bis daumendick. Dieser Zylinder wechselt seine Konsistenz, wird knorpelhart oder erschlafft, läßt bisweilen ein Kollern vernehmen. Dies peristaltische Spiel übertrifft an Intensität alle anderen im Abdomen. Die Verdickung vollzieht sich innerhalb 3—5 Sek. und hält 5—10 Sek. an, nach etwa 30 Sek. dasselbe Bild. Manchmal ist statt des Zylinders ein derber haselnußgroßer Knoten zu fühlen, der auch die Konsistenz wechselt, kollert und quietscht." — „Dieses feinste Kollern wird nicht nur mit den Fingern wahrgenommen, sondern auch in gewisser Entfernung mit dem Gehör als ein akustisches Phänomen eines eigentümlichen Quietschens, das an das Quietschen der Mäuse erinnert."

Obrastzow fand die Kontraktion meist nicht schmerzhaft, er kann das Phänomen mit keiner bestimmten Erkrankung und bestimmten subjektiven oder objektiven Symptomen in Zusammenhang bringen, hält vielmehr die Sache nicht für pathologisch; differenzialdiagnostisch kämen maligne Tumoren und das Kolon transversum in Frage, welche ähnliche palpatorische Befunde abgeben können. Er hält erstens die Lage des palpablen Pylorus als ausschlaggebend zur Unterscheidung vom Kolon, zweitens seinen dumpfen Perkussionsschall nach der Leber zu, während das Kolon tympanitischen Schall geben würde. Er ist ebenfalls der Ansicht wie Boas, daß der Pylorus und die Pars pylorica normalerweise vom linken Leberlappen bedeckt sind und erst palpabel werden, wenn eine Dislokation beider eintritt.

Auch Bouveret fand, daß der Tumor abwechselnd verschwindet und wieder auftritt, ebenso Talma, Glénard und Häberlin.

Der Vollständigkeit wegen sei erwähnt, daß auch von chirurgischer Seite, so von Sonnenburg, Carle und Fantino, Brunner, Schnitzler, Bennet, Alberti, Hanssen, la Pina-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

telle u. A. intra operationem Pyloruskontraktionen direkt gesehen und gefühlt wurden, welche vor der Eröffnung der Bauchhöhle wegen der Straffheit der Bauchdecken nicht palpabel waren und bei tiefer Narkose verschwanden.

Aus den Krankengeschichten der von mir beobachteten einschlägigen Fälle wird man ersehen, daß mein Befund mit dem von Palma, Bouveret, Glénard, Häberlin und Obrastzow geschilderten fast identisch ist. Wenn meine Bezeichnungen des akustischen und palpatorischen Phänomens etwas andere, als bei Obrastzow sind, so dürfte diese Differenz wohl in einer Mangelhaftigkeit der Übersetzung aus dem Russischen ihre Erklärung finden.

Indem ich bezüglich der Details der wahrgenommenen Erscheinungen auf die Fälle selbst verweise, möchte ich vorweg bemerken, daß von Obrastzow auf die Richtung des Spritzphänomens nicht genügend Rücksicht genommen worden ist. Man fühlt das Spritzen nämlich stets von links nach rechts, wenn man die Fingerspitzen ganz leicht auf den entstehenden Tumor auflegt. Dies ist für die Unterscheidung des Pylorus vom Kolon transversum von größter Wichtigkeit, da ja bekanntlich dessen Peristaltik von rechts nach links geht.

Nach ein Wort über die Technik der Untersuchung und die besonderen Bedingungen, unter welchen das Phänomen beobachtet wird, bevor ich meine Fälle mitteile.

Die Erscheinung ist ausschließlich bei Personen mit mageren, ziemlich erschlafften Bauchdecken zu beobachten; in der Regel besteht ein Habitus enteroptoticus, Diastase und Relaxation der Musculi recti (Entbindungen), indessen wird das Symptom auch bei Männern ohne Habitus enteroptoticus beobachtet, wenn nur die Bauchdecken infolge rapider Abmagerung sehr nachgiebig sind. So kommt es, daß man den Pylorus auch besonders häufig bei Phthisikern fühlen kann.

Die Untersuchung selbst geschieht folgendermaßen: Man läßt den Kranken horizontal mit leicht angezogenen Beinen liegen, so daß das Epigastrium möglichst erschlafft ist. Nachdem der Patient (auf nüchternen Magen) 1—2 Glas Wasser getrunken hat, inspiziere man die Pylorusgegend. Mitunter sieht man hierbei schon den Pylorus an die vordere Bauchwand herantreten, eine etwa walnuß-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

große Hervorwölbung bilden, um 2—3 Querfinger nach oben rücken und wieder verschwinden; die ganze Erscheinung dauert ungefähr 15 Sekunden.

Diese Sichtbarkeit der Pyloruskontraktion ist aber sehr selten, viel häufiger ist ihre Fühl- und Hörbarkeit. Man lege eine Hand ganz flach und leicht auf das Epigastrium und lasse den Kranken möglichst ausgiebig mit dem Zwerchfell inspirieren. Dabei fühlt man, vorausgesetzt, daß es ein geeigneter Fall ist, die rhythmische Kontraktion des Pylorus in der oben von Obrastzow beschriebenen Weise, d. h. man fühlt einen knorpelharten Tumor entstehen und wieder verschwinden, mit gleichzeitigem Spritzen, das hör- und fühlbar ist. Beweisend ist die Richtung des Spritzens, welche, wie schon erwähnt, stets von links nach rechts geht. Ist das Phänomen vorüber, so ist die Palpation des Pylorus unmöglich, weil sich seine Konsistenz nicht mehr von der der Nachbarorgane abhebt, er außerdem nicht so bauchwandständig ist, wie in der Kontraktion.

Bei ganz leerem Magen habe ich das Phänomen seltener beobachtet. Bei fortschreitender Besserung der Grundkrankheit (Neurasthenie, Anämie, Unterernährung, Ulkus) verschwindet das Symptom mehr und mehr, bis es schließlich überhaupt nicht mehr zu fühlen ist, wenn die Bauchdecken recht viel Fett angesetzt haben oder das Ulkus geheilt ist.

Schmerzen empfinden die Kranken in der Regel nicht bei der Kontraktion des Pylorus, doch haben sie unmittelbar vorher das Gefühl, als ob sich etwas im Epigastrium zusammenzieht; intelligente Personen sind daher imstande, dem Beobachter das Auftreten der Kontraktion vorauszusagen. Nur in Fällen von Ulkus oder Fissura pylori und bei hypersensiblen Individuen ist die Kontraktion etwas schmerzhaft.

Kasuistik.

Ich halte es für ausreichend, wenn ich bei der absoluten Gleichwertigkeit des Befundes von den beobachteten 16 Fällen nur 4 hier ausführlich mitteile und die übrigen nur kurz skizziere.

Fall 1. Rosalie G., 47jährige Bäckersfrau, aufgenommen 13. Juni 1900.

Patientin seit mehreren Jahren magenleidend, Mattigkeit, Drücken nach dem Essen, starke Abmagerung. — Sekretion und Motilität des Magens vollkommen normal, ausgesprochener Habitus enteroptoticus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Stiller), gr. Kurvatur 1 Querfinger oberhalb des Nabels, handbreit über dem Nabel ein etwa pflaumengroßer Tumor palpabel, ziemlich glatt, der respiratorisch verschieblich ist und sich alle paar Minuten kontrahiert, bald weich, bald bretthart wird, bald gänzlich verschwindet. Jede Kontraktion dauert etwa 10 Sekunden, jedesmal fühlt man, wie eine Flüssigkeit von links nach rechts durch den Tumor gespritzt wird. Die Kranke spürt bei der Kontraktion einen leichten Schmerz vorn und im Kreuz. — Derselbe Befund wurde bei der Kranken im Verlaufe einer dreijährigen Beobachtung konstant erhoben, ohne daß jemals Stenosenerscheinungen am Pylorus (Stagnation der Ingesta) beobachtet wurden. Das Befinden der Kranken war wechselnd, bald besser, bald schlechter. Vorübergehende Besserung durch Belladonnaextrakt und leichte Magenmassage.

Epikrise: Fall von klimakterischer Hysterie mit fühlbaren Pyloruskontraktionen bei einer abgemagerten Frau mit Enteroptose (totale Erschlaffung der Bauchdecken nach 10 Entbindungen).

Fall 2. Bianca F., 46jährige Kaufmannsfrau, aufgenommen 18. November 1901.

Pat. leidet seit mehreren Jahren an Neurasthenie, Blutarmut, Verstopfung und Dyspepsie.

Sehr abgemagerte blutarme Pat. mit ausgesprochenem Habitus enteroptoticus, rechte Niere im III. Grad mobil. Knorpel der X. Rippe beiderseits frei. Motilität und Sekretion des Magens normal, gr. Kurvatur 1 Querfinger oberhalb des Nabels.

[Pat. wurde mir wegen eines suspekten Tumors im Epigastrium zur Begutachtung überwiesen.]

Von Zeit zu Zeit fühlt man im Epigastrium ein Schwirren und hört gleichzeitig ein Durchspritzgeräusch; unmittelbar danach fühlt man auf etwa 6 Sek. einen harten walnußgroßen ziemlich glatten Tumor, der kurz darauf verschwindet und nach ca. 2 bis 4 Minuten wiederkehrt; seine Lage wechselt etwas, er liegt 2 bis 3 Querfinger oberhalb des Nabels und 1—2 Querfinger nach rechts von der Mittellinie, manchmal direkt in der Mittellinie, links von ihm fühlt man mitunter einen harten Strang, der Pars pylorica entsprechend. Pat. spürt diese Erscheinung stets selbst, sie hört zuerst das Geräusch und spürt darauf die Kontraktion, sie hat, wenn der Magen leer ist, häufig ein schmerzhaftes Hungergefühl, das nach der Nahrungsaufnahme aufhört.

Pat. bekam eine Mastkur verordnet und erholte sich sehr schnell, schon einige Wochen später vertrug sie ohne Beschwerden Hausmannskost.

18. Juni 1902. 7 Pfund Zunahme. Pylorus genau so palpabel wie das erstemal, zuerst hör- und fühlbares Durchspritzen, darauf Bildung eines walnußgroßen glatten harten Tu-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mors unter Gurren und Brodeln; das Phänomen dauert 5—6 Sekunden und kommt etwa alle 20 Sekunden. Pylorus 3 Querfinger rechts vom Nabel und 3 Querfinger unterhalb des Nabels.

7 Monate später Magenbefinden gut, Pylorusphänomen noch rudimentär vorhanden, etwa alle 3—5 Minuten Kontraktionen hör- und fühlbar, Bauchdecken der Pat. erheblich stärker.

Epikrise: Gesunkener palpabler Pylorus bei einem Fall von Habitus enteroptoticus mit nervöser Dyspepsie.

Fall 3. Katharina Sz., 27jährige Arbeiterfrau, aufgenommen 13. März 1902.

Sehr anämische, abgemagerte Kranke, starke Diastase der Musculi recti und Erschlaffung der Bauchdecken, so daß Dünndarmperistaltik sichtbar ist, Motilität des Magens normal, Sekretion gesteigert, G.-A. des P.-F. 80.

Alle Organe ptotisch, Kolon transversum verläuft im Winkel von 45 von rechts oben schräg nach 1—2 Querfinger unterhalb des Nabels und steigt dann nach links oben auf, läßt sich bequem bis zur Nabelhorizontalen hinaufschieben, gr. Kurvatur in Nabelhöhe, starkes oberflächliches Plätschergeräusch. — Ziemlich in der Mitte zwischen Proc. xiph. und Nabel $4^1/_2$ Querfinger unterhalb des Proc. xiph. und 2 Querfinger oberhalb des Nabels liegt der Pylorus etwa walnußgroß quer wie ein Doppelkegel mit abgerundeten Spitzen, deutlich rekognoszierbar durch seine Kontraktionen, die etwa alle 1—2 Minuten auftreten, und durch das Durchspritzgeräusch, das zweifach ist: 1. ein alle 15—20 Sekunden erfolgendes nur mit dem aufgelegten Stetoskop hörbares gurgelndes Geräusch. 2. Ein gurrendes, lautes, in der Entfernung hörbares Geräusch, unmittelbar nach welchem der Pylorus knorpelhart wird.

Epikrise: Palpapler Pylorus bei allgemeiner Enteroptose und abgemagerten gespreizten Bauchdecken.

Die folgenden Fälle skizziere ich nur ganz kurz:

Fall 4, 5, 6 und 7 betrifft Frauen im Alter von 19, 34, 57 resp. 64 Jahren mit hochgradiger Enteroptose und schlaffen Bauchdecken (Entbindungen), mit einfacher Dyspepsie, Fall 8 betrifft einen 55jähr. Maler mit Phthise und palpaplem Pylorus bei Enteroptose und starker Abmagerung ohne lokales Magenleiden, Fall 9 und 10 betreffen 2 Frauen von 42 resp. 68 Jahren mit Enteroptose und Ulkus pylori, Fall 11 und 12 Männer mit erschlafften Bauchdecken (infolge Abmagerung) und Gastritis hyperacida, Fall 13 und 14 betrifft 2 phthisische Frauen mit starker Macies und hochgradiger Enteroptose und schließlich Fall 15 eine 38jährige Frau mit Enteroptose, schlaffen Bauchdecken, Diastase der Recti und Ulkus pylori, bei welcher das Phänomen nach Heilung des Ulkus ganz undeutlich wurde.

Bei allen diesen Fällen war das Phänomen der Hör- und Fühlbar-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keit der Pyloruskontraktionen außerordentlich deutlich in der beschriebenen Weise.

Im Gegensatz zu den bisher mitgeteilten steht der folgende (letzte) Fall.

Fall 16. Ida K., 32 jährige Lehrersfrau, aufgenommen 24. April 1902.

Sehr blasse abgemagerte Pat. mit zeitweise auftretenden krampfartigen Schmerzen im Epigastrium, Besserung nach Gebrauch von Olivenöl. G.-A. des P.-F. anfangs 60.

Ausgesprochener Habitus enteroptoticus, Magensteifungen sichtbar, gr. Kurvatur 4 Querfinger unterhalb des Nabels, rechts oben vom Nabel ein etwas über walnußgroßer, harter, höckriger Tumor palpabel, der leicht verschieblich und fixierbar ist, dauernd gefühlt wird, nicht zeitweise verschwindet, aber das Spritzphänomen fühlen und hören läßt, besonders nachdem die Kranke Wasser getrunken hat.

Die Diagnose wird trotz der normalen Azidität mit Rücksicht auf die dauernde Härte des Pylorus auf ein Ulcus carcinomatosum pylori gestellt. Die Kranke nahm zwar anfangs infolge der Ölbehandlung 9 Pfund zu, der Tumor wurde aber allmählich größer und Pat. ging einige Monate später an Karzinom zugrunde.

Epikrise: Fall von Ulkus carcinomatosum pylori, bei dem der Pylorus nicht zeitweise, sondern dauernd palpabel war und durch das von links nach rechts gehende fühl- und hörbare Spritzphänomen rekognosziert werden konnte.

Unter den von mir beobachteten 16 Fällen von palpablem, nicht vergrößertem Pylorus befindet sich nur ein Fall von maligner Erkrankung (Fall 16). Nur bei diesem Fall findet man den Pylorus dauernd palpabel, während er in allen übrigen Fällen von Zeit zu Zeit, also rhythmisch, sich so kontrahiert, daß er für das Gefühl wahrnehmbar wird. Es ist dies ein nicht zu unterschätzendes differential-diagnostisches Merkmal, es weist darauf hin, daß doch schon histologische Veränderungen des Pylorus zu einer Zeit vorhanden sein müssen, in welcher noch alle Funktionen des Magens, insbesondere Sekretion und Motilität, normal sind. Diese dauernde Härte des Organs scheint also schon für eine Infiltration zu sprechen, wenn auch die absolute Größe noch nicht pathologisch ist. Auch Häberlin wies auf diese Differenz hin.

Ich fand das Phänomen prozentualiter fast ebenso häufig wie Obrastzow, nämlich auch in 1% aller von mir in den letzten 4 Jahren untersuchten Kranken, deren Zahl ungefähr 16—1700 beträgt, Poliklinik und Privatpraxis zusammengenommen. Man sieht also, daß der Befund durchaus kein seltener ist.

Auf Grund meines Materials kann ich den Angaben von Boas

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Obratzow u. a. Autoren insofern beistimmen, als zum Zustandekommen der Fühlbarkeit des Pylorus unbedingt eine Ptose des Pylorus vorhanden sein muß, gleichgültig, ob diese acquiriert oder kongenital ist. In allen meinen Fällen bestand abnorme Erschlaffung der Bauchdecken, meist kombiniert mit mehr oder weniger breiter Diastase der Musculi recti. Bei einzelnen war die angeborene konstitutionelle Stiller'sche Enteroptose durch erworbene Dehnung der Bauchdecken (häufige Entbindungen) noch erheblich verschlimmert, aber das Phänomen wurde auch bei Männern ohne Habitus enteroptoticus beobachtet, welche früher sehr korpulent, infolge von Appetitlosigkeit, Phthise oder aus anderen Ursachen rapide abgemagert waren.

Im übrigen muß ich bezüglich der Details des palpatorischen und akustischen Phänomens auf die Krankengeschichten verweisen.

Wenn ich das Fazit aus meinen Fällen ziehe, so finde ich einen normal großen palpaplen Pylorus 7 mal bei enteroptotischer nervöser Dyspepsie, 5 mal bei einfacher starker Abmagerung ohne Habitus enteroptoticus, 3 mal bei Ulcus pylori mit Ptose und 1 mal bei Ulcus carcinomatosum pylori, in welchem Falle, wie oben erwähnt, eine dauernde Härte beobachtet wurde.

In keinem Falle führten die rhythmischen Kontraktionen des Pylorus zu Motilitätsstörungen, waren auch in der Mehrzahl der Fälle schmerzlos, nur von einzelnen hysterischen und hyperästhetischen Patienten wurden sie als unangenehme, leicht schmerzhafte Sensation wahrgenommen. Niemals aber nahmen sie den Charakter einer Gastralgie an, welche bekanntlich häufig das Ulcus pylori begleitet. Außerdem traten sie vollkommen unabhängig von der Nahrungsaufnahme auf, während die Gastralgien bei Ulcus stets zeitlich hiervon abhängig sind.

Diese rhythmischen Kontraktionen des Pylorus sind daher als physiologisch aufzufassen, pathologisch ist nur ihre Wahrnehmbarkeit, weil sie eine Ptose und Abmagerung voraussetzt. Sie sind also nichts, als ein Ausdruck der normalen Peristaltik des Magens und können daher höchst wahrscheinlich auch bei subjektiv Gesunden beobachtet werden, wofern man in die Lage kommt, gesunde Personen daraufhin zu untersuchen. Naturgemäß werden fast alle Individuen, die man untersucht, irgendwie magenkrank sein, denn sonst kämen sie nicht zum Arzt.

Ein eigentlicher Spasmus des Pylorus liegt also dem Phänomen nicht zugrunde, dieser ist vielmehr eine Komplikation der Erosionen, Fissuren und Geschwüre des Pylorus und führt mehr oder weniger

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schnell zu Motilitätsstörungen, Magensaftfluß, Insuffizienz und schließlich Dilatation. Derartige dauernde, recht schmerzhafte Pylorospasmen sind, wie oben erwähnt, mehrfach von chirurgischer Seite intra vitam gelegentlich der Operation beobachtet worden.

Schließlich sei es mir gestattet zu bemerken, daß ich, wie auch das Datum der Beobachtungen beweist, die meisten Fälle bereits vor der Obrastzow'schen Publikation gesehen habe. Um so erfreuter war ich, meine Beobachtungen durch ihn bestätigt zu sehen.

Für die Lagebestimmung des Magens und seiner einzelnen Teile dürfte dem Phänomen jedenfalls ein großer Wert innewohnen.

Resumé.

1. Bei vielen stark abgemagerten Individuen mit angeborener oder acquirierter Enteroptose und Diastase der geraden Bauchmuskeln fühlt man sehr häufig die rhythmischen, peristaltischen Bewegungen des Pylorus im Epigastrium, welche sich in einem zeitweise Härterwerden des Organs mit hör- und fühlbarem Spritzphänomen (von links nach rechts) äußern.

2. Diese Erscheinung ist zwar für die Erkennung der Grundkrankheit ohne Bedeutung, aber für die Lokalisierung der einzelnen Magenpartien sehr gut verwertbar, ihre Kenntnis außerdem zur Vermeidung von Verwechselung mit malignen Tumoren des Magens und des Kolons durchaus nötig.

3. Das dauernde Hartbleiben eines nicht vergrößerten Pylorus scheint für eine maligne Erkrankung zu sprechen.

Literatur

(alphabetisch geordnet).

Alberti, Deutsche med. Woch. 1901, Vereinsbeilage p. 13. — Benett, A clinical lecture on some cases of dilatation of the stomach considered from the surgical aspect. British med. Jour. 1900 p. 241 u. 691. — Bertraud, (cit. bei Einhorn). — Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 6. Aufl. p. 83, und Über Magensteifung, Deutsche med. Wochenschr. 1902 Nr. 10. — Bouveret, Lyon Medical 1901 Nr. 25. — Brault und Rouger, Fausses de l'abdomen. La presse med. 1897 p. 371. — Brunner, Zur chirurgischen Behandlung des Spasmus pylori und der Hyperchlorhydrie. Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 29 Heft 3. — Carle et Fantino, Les sténoses pyloriques dans leurs rapportes avec l'hyperchlorhydrie. Sém. méd. 1897 p. 269. — da Costa, Medical Diagnosis 1890. — Einhorn, Scheinbare Tumoren des Abdomens. Berl. klin. Woch. 1901 Nr. 43. — Glénard, Ptoses viscérales. Paris 1899 p. 195 und Revue des maladies de la nutrition 1894. — Häberlin, Kasuistische Beiträge für Magenchirurgie. Münch. med. Woch. 1901 Nr. 9. — Hammerschlag, Py-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lorusstenose nach Vergiftung mit Salzsäure. Wien. klin. Rundsch. 1901 Nr. 41. — Hanssen, Spatische Stenosen des Pylorus — ref. Virchow-Hirsch-Jahresberichte 1890 II 241. — Obrastzow, Über die Palpation des Pylorus. Deutsche med. Woch. 1902 Nr. 43, und Zur physikalischen Untersuchung des Magens und Darms. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 43 1888 p. 430 und Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. 1 1895 p. 267. — La Pinatelle, Deux observations des névroses du pylore. Gaz. des Hôpitaux 1903. Nr. 3. — Potain, Des fausses tumeurs de l'abdomen. Sém. Méd. Paris 1896 p. 209. — Pönsgen, Die motorischen Verrichtungen des Magens 1882. — Rosenbaum, Über Atonie des Magens und ihr Verhältnis zur motorischen Insuffizienz. Deutsche med. Woch. 1902 Nr. 25. — Rosenthal, Magenneurosen und Magenkatarrh 1886 p. 55. — Rütimeyer, Ein Fall von Gastrospasmus chronicus bei Magenkarzinom. Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. VII p. 67 1901. — Santovecchi, Il Morgagni 1896 Nr. 38 p. 704. — Schnitzler, Über einen Krampftumor des Magens, nebst Bemerkungen zum sog. Spasmus pylori. Wien. med. Woch. 1899 Nr. 15. — Sonnenburg, Freie Vereinigung d. Chirurg. Berlins 3. Mai 1889. — Talma, Die Indikationen zu Magenoperationen. Berl. med. Woch. 1895 Nr. 25—26.

Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XVI.

Aus der diagnostischen Klinik für innere Krankheiten an der kaiserlichen militär-medizinischen Akademie zu St. Petersburg.

Über den Einfluß des Wassers, der Eiweißstoffe, Kohlehydrate und Fette auf die Magensaftsekretion des Menschen.

Von

Dr. G. Lang.

I.

Um sich vom Einfluß der Nahrungsaufnahme auf die Magensaftsekretion eine präzise Vorstellung zu bilden, ist es vor allem notwendig zu bestimmen, welche von den die Nahrungsaufnahme begleitenden Reizen reflektorisch die Magensaftsekretion anregen. Diese Reize kann man in zwei Gruppen sondern: zur ersten Gruppe werden diejenigen gehören, welche die Nahrung auf ihrem Wege bis zum Magen auslöst, zur zweiten die im Magen durch die Bestandteile der Speise verursachten chemischen Reize. Die rein mechanische Reizung der Magenschleimhaut durch die Speise berücksichtige ich nicht, da mir durch die Experimente Pawlow's am Hunde und Schüle's (8) am Menschen zur Genüge bewiesen scheint, daß die mechanische Reizung der Magenschleimhaut absolut keinen Einfluß auf die Magensaftsekretion hat.

Obgleich meine Untersuchungen sich bloß auf die Reize der zweiten Gruppe beziehen, bin ich doch gezwungen, um Zweck und Plan meiner Arbeit darzulegen, mich zuerst bei den Reizen der ersten Gruppe aufzuhalten um nach Möglichkeit ihren Einfluß auf die Magensaftsekretion klarzulegen.

Für den Hund ist es durch die Untersuchungen J. Pawlow's und seiner Schüler festgestellt, daß einerseits weder die mechanische noch die chemische Reizung der Mund- und Rachenschleimhaut, noch die Erregung der Geschmacks- und Geruchsnerven an und für sich, noch der Kau- und Schluckakt imstande sind reflektorisch die Magensaftsekretion anzuregen, daß andererseits die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Magensaftsekretion in hohem Grad angeregt wird durch den positiven Gefühlston, welcher die Geschmacks- und Geruchsempfindungen begleiten kann.

Je stärker dieser Gefühlston ist, um so mehr Saft wird abgeschieden, und beim hungrigen Tiere können sogar Geschmacks- und Geruchs*vorstellungen* allein eine starke Magensaftsekretion veranlassen, weil sie unter diesen Bedingungen von einem starken positiven Gefühlston begleitet werden.

Dieser positive Gefühlston (das Gefühl des Genusses, des Vergnügens), welcher die Geschmacks- und Geruchsempfindungen begleiten kann, ist das „psychische Moment" *Pawlow's*, und den unter der Einwirkung dieses Moments abgeschiedenen Saft nennt die Pawlow'sche Schule deshalb den „psychischen Saft".

Leider nicht in dem Grade wie für den Hund ist es für den Menschen klargestellt, welcher Einfluß auf die Magensaftsekretion den von der Speise auf ihrem Wege bis zum Magen verursachten Reizen zukommt.

Eines steht bloß fest und zwar, daß die Nahrungsaufnahme außer vom chemischen Reiz der Magenschleimhaut durch die Nahrungsbestandteile noch von anderen Reizen begleitet wird, die die Magensaftsekretion anregen. Es ist dieses bewiesen vor allem durch vergleichende Untersuchungen des Mageninhalts, ausgehebert nach derselben Frist einerseits nach gewöhnlicher Einnahme eines Probeessens, andererseits nach Einführung desselben Probeessens durch den Magenschlauch (*Sticker* (1), *Biernacki* (2), *Schüle* (3, 6), *Troller* (4) und *Schreuer-Riegel* (5)). Es erwies sich hierbei, wie bekannt, daß bei Einführung des Probeessens auf letztere Weise der HCl-Gehalt und die eiweißverdauende Kraft des Mageninhalts stets geringer waren, als nach gewöhnlicher Einnahme des Probeessens. Ferner gelang es *Schreuer-Riegel*, *Schüle* und *Troller*, eine starke Magensaftsekretion bei ihren Versuchspersonen nur durch Kauenlassen von Nahrungs- und Genußmitteln (ohne daß hierbei etwas in den Magen gelangte) anzuregen.[1])

Diese zwei Versuchreihen ergänzen einander; es ist offenbar, daß bei Einführung der Speise durch die Sonde gerade *die* Reize fehlten, welche beim Kauen der Speise die Magensaftsekretion anregten.

---

1) Hier muß man auch der betreffenden Experimente *Richets* (7) an seiner Versuchsperson mit verwachsenem Ösophagus gedenken: er konnte bei ihr Magensaftsekretion beobachten, wenn er sie stark schmeckende und riechende Substanzen in den Mund nehmen ließ (Kuchen, Zucker, Zitrone).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Doch welches sind diese Reize? Bei Einführung der Speise durch die Sonde fallen im Vergleich zur gewöhnlichen Nahrungsaufnahme weg: die mechanischen und chemischen Reize der Mund- und Rachenschleimhaut, die Erregung der Geruchs- und Geschmacksnerven an und für sich, das Gefühl des Genusses, des Vergnügens, welches die Geschmacks- und Geruchsempfindungen begleiten kann, und endlich der Kau- und Schluckakt.

Welches von diesen Momenten regt die Magensaftsekretion an, durch die Abwesenheit welchen Momentes ist das Defizit an Magensaft bei Einführung der Speise durch die Sonde bedingt? [1])

Unmittelbar den Einfluß des Kauakts und der mechanischen Reizung der Mundschleimhaut auf die Magensaftsekretion zu bestimmen haben Troller und Schüle versucht. Nach Kauen von Leinwand- oder Gummistücken gelang es ihnen meist nur wenige Tropfen aus dem Magen zu gewinnen, das Höchste, was Troller „bisweilen" auspumpen konnte, waren „10—15 ccm mit 0—20 freier HCl".

Auf den Einfluß, welchen sowohl die chemischen Reize der Mundschleimhaut als auch die Erregung der Geschmacks- und Geruchsnerven an und für sich auf die Magensaftsekretion haben, darauf geben uns die Versuche derselben Forscher einen Hinweis, in denen sie die Magensaftsekretion nach Kauen stark schmeckender und riechender Substanzen zu bestimmen suchten. Hierbei erhielten sie durchschnittlich nur um weniges höhere Werte als nach Kauen von Gummi oder Linnen; nur nach Kauen von Senf gewann Troller zweimal bei sich selbst beträchtliche Saftmengen.

Doch noch viel größere Saftmengen und mit höherem HCl-Gehalt gewann dieser Forscher, wenn er Beefsteaks, gebratene Gans oder Weißbrot kauen ließ. „Die auf diesem Wege erzielten Sekretmengen sind zwei- bis viermal größer, als die, welche wir beim Kauen intensiv schmeckender Substanzen erhalten haben" (p. 201). Dabei war die Menge des Magensaftes und sein HCl-Gehalt nach Kauen von Beefsteaks und Gans größer als nach Kauen von Brot.

Was beweisen diese Versuche? — Vergleicht man vor allem das nach Kauen bloß mechanisch die Mundschleimhaut (Gummi oder Linnen) oder bloß die Geschmacks- und Geruchsnerven stark reizen-

1) Dieses Defizit an Magensaft bei Einführung der Speise per Sonde sei dadurch bedingt, daß hierbei kein Speichel in den Magen gelange, — diese Erklärung Sticker's hat sich, wie bekannt, nach den entsprechenden Versuchen Biernacki's, Troller's und Schreuer-Riegel's als falsch erwiesen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Substanzen (Senf) gewonnene Sekret mit dem Sekret, welches sich nach Kauen von Speisen aushebern ließ, so bleibt vor allem kein Zweifel, daß der Kauakt und die mechanische Reizung der Mundschleimhaut, wenn überhaupt, so jedenfalls in ganz minimalem Grade die Magensaftsekretion anregen. Beim Kauen von Substanzen wie Zitronenschalen und Senf werden die Geschmacks- und Geruchsnerven sehr stark gereizt, doch die entsprechenden Empfindungen werden nicht von einem positiven (Gefühl des Vergnügens), sondern vielmehr von einem negativen Gefühlston (Unlustgefühl) begleitet. Dagegen werden beim Kauen von Beefsteaks und Gans die Geschmacks- und Geruchsnerven viel schwächer gereizt, doch diese Reize rufen Empfindungen hervor, die von einem ausgesprochenen positiven Gefühlston begleitet werden. Wenn es sich nun nach den Untersuchungen von Schüle und Troller erweist, daß die Magensaftsekretion beim Kauen letzterer Substanzen um das Zwei- bis Vierfache stärker ist als beim Kauen von Senf, Zitronen etc., so wird man, ohne die die Magensaftsekretion anregende Wirkung des chemischen Reizes und des Reizes der Geschmacks- und Geruchsempfindungen an und für sich zu leugnen, offenbar dem die Geschmacks- und Geruchsempfindungen begleitenden Lustgefühl, dem sogenannten psychischen Moment auch beim Menschen ein viel größeres Vermögen, die Magensaftsekretion anzuregen, zusprechen müssen. Von diesem Gesichtspunkte aus ist es auch ohne weiteres verständlich, daß das Kauen von Weißbrot die Magensaftsekretion schwächer anregt, als das Kauen von Beefsteaks und Gans.

Den Einfluß des „psychischen Momentes“ auf die Magensaftsekretion direkt zu bestimmen hat Schüle versucht, indem er am Menschen ein Experiment imitierte, durch welches es noch Bidder und Schmidt gelungen war beim Hunde den Einfluß des psychischen Momentes auf die Magensaftsekretion zu beweisen. Dies Experiment besteht bekanntlich darin, daß Hunde mit Magenfisteln durch den Anblick von Speisen gereizt werden, woraufhin man eine reichliche Magensaftsekretion beobachten kann, wenn die Tiere hungrig sind.

Schüle ließ nun magengesunde Personen am Morgen nüchtern (nachdem sie im Maximum 12 Stunden gehungert hatten) einige Zeit vor einer Tasse Kaffee sitzen und ihren Duft einatmen; bloß bei einer von den 4 Versuchspersonen färbte der Mageninhalt Kongopapier schwach blau (Menge des ausgeheberten Mageninhaltes nicht angegeben).

Dieses negative Resultat ist jedoch wahrscheinlich den bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weitem nicht einwandsfreien Versuchsbedingungen zuzuschreiben. Erstens waren die Versuchspersonen Schüle's nicht in genügendem Grade hungrig, was Schüle selbst zugibt, zweitens ist Kaffee wohl kaum imstande, Hunger zu stillen und Appetit anzuregen.

So ist es vielleicht zu erklären, daß Malkoff (9) vor einigen Jahren zu einem gerade entgegengesetzten Resultat gelangt ist. Er behauptet auf Grund seiner eigenen Beobachtungen, daß „auch beim Menschen ein psychischer Saft existiert, d. h. Magensaft, der unter dem Einfluß des Appetits, des Anblicks und des Geschmackes der Speisen ohne Einführung derselben in den Magen abgeschieden wird".[1]) Leider hat Malkoff bis jetzt seine Versuche nicht publiziert.

Endgültig gelöst und zwar im positiven Sinne erscheint die Frage, ob beim Menschen eine psychische Magensaftsekretion existiert, durch die sorgfältigen Untersuchungen Bulawinzeff's (60). Die Saftmengen, die Bulawinzeff dadurch erhielt, daß er den Appetit seiner hungrigen Versuchspersonen durch den Anblick und die Schilderung von Speisen anregte, beweisen zudem, daß auch beim Menschen der psychische Saft eine große Rolle in der Magenverdauung spielen muß.

Man kann also behaupten: erstens, daß beim Menschen die Nahrungsaufnahme, außer von den durch die Nahrungsbestandteile verursachten chemischen Reizen der Magenschleimhaut, noch von anderen die Magensaftsekretion anregenden Reizen begleitet wird, und zweitens, daß unter diesen Reizen, wie auch beim Hunde, dem psychischen Moment Pawlow's die größte Bedeutung zukommt. Somit bleibt noch zu entscheiden, inwieweit 1. die chemische Reizung der Mund- und Rachenschleimhaut und 2. die Reizung der Geschmacks- und Geruchsnerven — unabhängig von dem die entsprechenden Empfindungen begleitenden Gefühlston — die Magensaftsekretion zu beeinflussen imstande sind. Die betreffenden Untersuchungen Troller's und Schüle's sind lange nicht ausreichend, um diese Fragen zu lösen.

Wenn man nun den Einfluß eines Nahrungsmittels auf die Magensaftabscheidung bestimmen will, so muß man, wie aus dem Dargelegten folgt, vor allem streng unterscheiden, inwieweit das betreffende Nahrungsmittel Abscheidung psychischen Saftes, und inwieweit es Abscheidung „chemischen Saftes" zu beeinflussen imstande ist; denn während erstere Eigenschaft des Nahrungsmittels

1) Aus dieser Formulierung Malkoff's ist übrigens zu ersehen, daß er nicht streng genug den psychischen Saft von dem durch die Geschmacksnervenerregung an und für sich reflektorisch hervorgerufenen trennt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

— Sekretion psychischen Saftes zu veranlassen — offenbar vom Appetit des Essenden und vom mehr oder minder angenehmen Geschmack des betreffenden Nahrungsmittels abhängt, ist die zweite Eigenschaft — Sekretion von chemischem Saft zu veranlassen — durch den Gehalt des Nahrungsmittels an chemischen Erregern der Magensaftsekretion bedingt, d. h. durch den Gehalt an Stoffen, welche durch chemische Reizung der Magenschleimhaut Magensaftabscheidung zu veranlassen imstande sind. Wenn man die zweite Eigenschaft eines Nahrungsmittels bestimmen will, ist es somit am besten alle anderen die Nahrungsaufnahme begleitenden Reize, welche die Magensaftsekretion anzuregen imstande sind, auszuschalten, vor allem also das sogenannte psychische Moment zu eliminieren.

Eine ideale Lösung dieser Aufgabe ist selbstverständlich nur im Tierexperiment möglich und als Beispiel derselben können die von Lobassoff (10) im Laboratorium Prof. Pawlow's ausgeführten Untersuchungen dienen. Als Objekt derselben diente ein Hund, bei welchem außer einem Haidenhain-Pawlow'schen Nebenmagen noch eine Fistel des Hauptmagens angelegt war. Während das Tier schlief, jedenfalls ohne daß es davon etwas merkte, brachte ihm Lobassoff durch die Fistel verschiedene Nahrungsmittel direkt in den Hauptmagen und bestimmte nun auf Grund der Sekretionsarbeit des Nebenmagens, inwieweit das betreffende Nahrungsmittel die Magensaftsekretion anzuregen imstande ist. Die Methode Chischin's (11), des Vorgängers Lobassoff's in der Ausarbeitung dieser Frage, war weniger vollkommen: der Hund Cischin's hatte keine Fistel des Hauptmagens und die zu prüfenden Substanzen mußten ihm deshalb in den Magen durch die Sonde gebracht werden.

Auf diese Weise gelang es im Laboratoirum Prof. J. P. Pawlow's festzustellen, daß beim Hunde Wasser ein schwacher, Gelatine ein mittelstarker, Fleisch (Liebig'scher Fleischextrakt, Bouillon) und noch unbestimmte Produkte der Eiweißverdauung dagegen starke chemische Erreger der Magensaftsekretion sind. Andererseits gelang es festzustellen, daß Stärke, Dextrin, Zucker, Eiereiweiß absolut nicht imstande sind, beim Hunde (direkt in den Magen eingebracht) Magensaftsekretion hervorzurufen; Fett erwies sich sogar — bei entsprechend anderer Versuchsanordnung — in hohem Grade befähigt, die Magensaftsekretion herabzusetzen. Dasselbe bewies unlängst Clemm (12) an Hunden mit Heidenhain-Pawlow'schem Nebenmagen für den Zucker.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von den zusammengesetzten Nahrungsmitteln enthält nach Versuchen des Pawlow'schen Laboratoriums die Milch chemische Erreger der Magensaftsekretion, Brot dagegen nicht.

Es versteht sich von selbst, daß diese experimentell am Hunde gewonnenen Tatsachen nicht direkt und ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können. Untersuchungen zur Feststellung der chemischen Erreger der Magensaftsekretion beim Menschen gibt es aber nicht, mit Ausnahme vielleicht der Versuche Troller's und Schüle's, welche jedoch, wie weiter gezeigt werden soll, keineswegs einwandsfrei sind.

Zwar ist eine große Menge klinischer Untersuchungen ausgeführt worden, um den Unterschied im HCl-Gehalt und in der eiweißverdauenden Kraft des Mageninhaltes nach Genuß verschiedener Nahrungsmittel festzustellen. Doch wurden bei allen diesen Untersuchungen die anderen Erreger der Magensaftsekretion, welche die Nahrungsaufnahme begleiten, speziell das psychische Moment Pawlow's nicht ausgeschlossen; die Nahrungsmittel, deren Einfluß auf die Magensaftsekretion bestimmt werden sollte, wurden von den Versuchspersonen einfach verzehrt.

Erstens wird hierbei natürlich schon durch das psychische Moment allein die Magensaftsekretion angeregt, zweitens können unter dem Einfluß des psychischen Saftes aus den eingeführten Nahrungsstoffen Substanzen gebildet werden, welche die Fähigkeit besitzen, die Magensaftsekretion anzuregen.

Außerdem wurde bei der Mehrzahl der betreffenden Arbeiten die Magensaftsekretion unter dem Einfluß zusammengesetzter Nahrungsmittel, wie Fleisch, Brot, Milch bestimmt. Diese Nahrungsmittel enthalten alle 2 oder sogar 3 der elementaren Nahrungsstoffe: Eiweiß, Fett, Kohlehydrate. Außerdem wurde hierbei meistenteils die Azidität resp. Alkalinität der betreffenden Nahrungsmittel nicht in Betracht gezogen. Wenn man hierzu noch die Unzulänglichkeit unserer klinischen Methoden zur Prüfung der sekretorischen Funktion des Magens in Betracht zieht, so wird man die unbestimmten und bisweilen sich geradezu widersprechenden Resultate der betreffenden Arbeiten ohne weiteres verständlich finden. Sieht man diese Arbeiten durch, so erscheint als höchst wahrscheinlich bloß die die Magensaftsekretion hemmende Wirkung der Fette und des Zuckers (Strauß und Aldor (13), Akimoff-Peretz (14), Wirschillo (15 u. 16), Bachmann (17), Buch (18), Sohlern (19), Strauß (20), Verhaegen (22), Aldor (23) und Morgan (24)).

Ferner hat die Mehrzahl der Untersucher (Sohlern (25),

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verhaegen (22), Jürgenson und Justesen (26), Sörensen und Metzger (27), Bachmann (17) und Meyer (28) gefunden, daß die Magensaftsekretion von den Eiweißstoffen, besonders vom Fleisch, in höherem Grade angeregt wird als von den Kohlehydraten (speziell der Stärke); doch sind die Resultate der betreffenden Versuche so wenig eindeutig, daß Schüle, welcher diese Frage als letzter in der Literatur bespricht, die Möglichkeit hat, zu behaupten, daß die „Verschiedenheit der Ingesta nur von geringem Einfluß auf den prozentualen Säuregrad des Chymus ist".

Tatsächlich hat dieser Forscher zweimal bei einem gesunden Menschen nach 400 ccm Kartoffelpüree mit 200 ccm Wasser eine Gesamtazidität des Mageninhalts von 78 resp. 81 (freie HCl 69 und 69) gefunden, während nach 250 g Fleisch und 200 ccm Wasser die höchste Gesamtazidität 87 und 73 war. Es ist erklärlich, daß dieser Autor, nachdem er eine so ergiebige Magensaftsekretion unter dem Einfluß einer Kohlehydratspeise beobachtet hatte, die Behauptung Verhaegen's — Kartoffelstärke rufe absolut keine Magensaftsekretion hervor — für paradox und schwer beweisbar erklärt. Und tatsächlich muß Verhaegen sich in seinen späteren Arbeiten, die Schüle offenbar unbekannt geblieben sind, diese Behauptung zurücknehmen, da von 11 Personen mit jedenfalls normaler sekretorischer Funktion des Magens er bloß bei zweien [1]) nach 100 g Kartoffelmehl mit 200,0 Wasser keine Sekretion von HCl nachweisen konnte.[2])

Somit muß man auf Grund aller dieser klinischen Untersuchungen von den elementaren Bestandteilen der Nahrungsmittel das Eiweiß und die Stärke als Erreger der Magensaftsekretion ansehen.

Doch sind, wie gesagt, alle diese Untersuchungen nicht beweisend; denn steht einmal fest, daß die Nahrungsaufnahme außer durch die chemischen Reize, welche von den Nahrungsbestandteilen im Magen ausgelöst werden, noch auf anderem Wege die Magensaftsekretion anregt, so bleibt in allen jenen Versuchen unbekannt, inwieweit man die Magensaftsekretion 1. der chemischen Reizung der Magenschleimhaut und 2. den anderen die Nahrungsaufnahme be-

1) Gerade diese 2 Personen hatte er zu den in seiner ersten Arbeit publizierten Versuchen benutzt.

2) Daß Stärke die Magensaftsekretion anregt, haben (gleichfalls ohne das psychische Moment auszuschließen) außer Schüle und Verhaegen auch Sticker (29) und Ewald mit Boas (30) gefunden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gleitenden Erregern (speziell also dem psychischen Moment Pawlow's) zuzuschreiben hat.

Es sind deshalb zur Bestimmung der chemischen Erreger der Magensaftsekretion Versuche erforderlich, in denen der Einfluß der anderen die Nahrungsaufnahme begleitenden Erreger der Magensaftsekretion ausgeschlossen wäre.

Wie schon gesagt, hatten alle Untersucher nach Einführung der Nahrungsmittel durch die Sonde eine geringere Magensaftsekretion beobachtet, als nach gewöhnlicher Einnahme der betreffenden Nahrung.

Unwillkürlich drängt sich nun die Frage auf, ob nicht zugleich auch die wahren chemischen Erreger der Magensaftsekretion durch diejenigen von diesen Versuchen bestimmt sind, in denen die Versuchsspeise per Sonde in den Magen eingeführt und somit vielleicht die anderen die Nahrungsaufnahme begleitenden Erreger der Magensaftsekretion ausgeschlossen wurden. Leider muß diese Frage verneint werden, da fast alle Untersucher hierbei zusammengesetzte Nahrungsmittel benutzten; (so führten in den Magen ein: Sticker und Biernacki Stärke mit Eiereiweiß, Troller Brot und Tee, Schreuer und Riegel verschiedene Kombinationen von Fleisch, Eier, Bouillon, Liebig'schen Fleischextrakt und Tee). Außerdem wurden bei diesen Versuchen offenbar auch keine Vorsichtsmaßregeln dagegen ergriffen, daß die Versuchspersonen nicht merkten, was ihnen eingeführt wurde; einige Tropfen der eingeführten Speise konnten offenbar beim Herausziehen des Magenschlauches den Versuchspersonen in den Mund gelangen usw. Kurz es wurden auch hier nicht mit der nötigen Sorgfalt die anderen Erreger der Magensaftsekretion ausgeschlossen, vor allem wiederum nicht Rücksicht auf das psychische Moment genommen. Nichtsdestoweniger haben diese Experimente — abgesehen von ihrem speziellen Zweck — noch den Wert, daß sie uns den Weg weisen, auf welchem man bei der Bestimmung der chemischen Erreger der Magensaftsekretion die anderen Erreger derselben ausschließen kann.

Troller hat diesen Weg bewußt als erster und bis jetzt auch fast als einziger betreten; mit Hilfe der Sonde hat er 3 Personen verschiedene Nahrungsmittel in den Magen eingeführt und zwar in der Weise, daß sie nicht merken konnten, was ihnen eingeführt wurde.

Die Resultate dieser Versuche stimmen nach Troller's Auslegung vollkommen mit den Resultaten der füheren diese Frage

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

betreffenden Untersuchungen überein; es erwiesen sich das Eiweiß und die Stärke als Erreger und zwar als beinahe gleich starke Erreger der Magensaftsekretion, Zucker und Fett dagegen als die Magensaftsekretion hemmende Substanzen. Das Wasser erregte bei allen 3 Versuchspersonen Troller's die Magensaftsekretion, doch in schwächerem Grade, als Eiweiß und Stärke.

Diese Versuche Troller's entscheiden jedoch die Frage nicht und zwar aus folgenden Gründen: 1. die Versuchspersonen waren offenbar nicht magengesund, 2 litten an „nervöser Dyspepsie“ und Neurasthenie mit herabgesetzter sekretorischer Funktion des Magens, die 3. Versuchsperson war hysterisch und hatte eine erhöhte sekretorische Funktion des Magens. 2. Troller untersuchte den Mageninhalt stets nur nach einer Frist und zwar 30 Minuten nach der Nahrungseinführung, während es möglich ist, daß die stärkste Magensaftabsonderung erst später oder vielleicht auch früher erfolgte — das Resultat ist eine unvollkommene und vielleicht auch geradezu falsche Vorstellung über die die Magensaftsekretion anregende Wirkung des betreffenden Nahrungsmittels.

Übrigens hat auch Schüle gefunden, daß Eiereiweiß, unbemerkt von der Versuchsperson, ihr in den Magen durch die Sonde eingeführt die Magensaftsekretion anregt. Doch hat Schüle offenbar nicht untersucht, inwieweit bei seinen Versuchspersonen das Wasser die sekretorische Funktion des Magens anregt; man kann deshalb einwenden, daß die von ihm gefundene magensafttreibende Wirkung des Eiereiweißes tatsächlich teilweise dem in letzteren enthaltenen Wasser zukommt, teilweise den Produkten der Eiweißverdauung, welche unter der Einwirkung des auf das Wasser abgeschiedenen Magensaftes sich gebildet hatten.

Der Vollständigkeit der Literaturangaben wegen muß ich noch die Arbeit Ziegler's (31) zitieren, welcher auf anderem Wege den Einfluß des psychischen Saftes auszuschalten versuchte. Er ließ magengesunde Personen zuerst abwechselnd Kartoffelpüree und Protogenlösung je 5 Minuten „kauen“ und jede der beiden Nahrungssubstanzen in ein besonderes Gefäß ausspeien. Er glaubte hierdurch in jedem Versuche ein stets gleich großes Quantum psychischen Saftes zu erzielen. Nach einer 5 Minuten langen Pause wurde eine der eingespeichelten Nahrungssubstanzen per Sonde in den Magen eingeführt. Um die Magensaftsekretion zu bestimmen, wurde der Mageninhalt hierauf schon nach 5 Min. ausgehebert, d. h. am Schluß der sog. Latensperiode der Sekretion, welche nach einigen Versuchen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schüle's auch beim Menschen vorhanden zu sein scheint; es ist deshalb mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß Ziegler nur oder fast nur psychischen Saft in dem nach so kurzer Zeit ausgeheberten Mageninhalt untersucht hat.

II.

Aus dem sub I Dargelegten ist ohne weiteres zu ersehen, wie weitere Versuche zur Bestimmung der chemischen Erreger der Magensaftsekretion beim Menschen angestellt werden müssen.

Da vor allem die Versuche an möglichst gesunden Personen ausgeführt sein müssen, wählte ich 2 bei der Klinik angestellte Personen, die für Bezahlung als Versuchsobjekte dienten.

Die eine von ihnen, welche ich mit R bezeichnen werde, ein Feldscher, 22 Jahre alt, von gutem Körperbau, gut genährt und 70 kg schwer, hatte vor 5 Jahren einen Magentyphus, vor 11 Jahren eine kroupöse Pneumonie durchgemacht; Tabakraucher, kein Alkoholiker. R. hatte schon früher als Versuchsobjekt für die Untersuchung der Magenfunktionen gedient und führte sich selbst mit Leichtigkeit die Magensonde ein. Vom 12.—18. Mai machte er eine leichte Influenza durch, weshalb vom 12. bis zum 27. keine Versuche an ihm gemacht wurden. Im übrigen fühlte er sich vollkommen wohl und nahm im Verlaufe der Versuchszeit an Gewicht nicht ab.

Was den Magen des R betrifft, so waren seine Grenzen normal, nüchtern morgens gelang es niemals aus dem Magen etwas auszupumpen. Auch wurde hierbei niemals im Spülwasser freie HCl entdeckt. Die Qualität und Quantität des nach Probefrühstück gewonnenen Mageninhalts entsprach der Norm, wie aus Tabelle I zu ersehen ist.

Die zweite Versuchsperson war der Laboratoriumsdiener A, 34 Jahre alt, 85 kg schwer, von mittlerem Wuchs, kräftigem Körperbau und gut genährt. Nimmt alkoholische Getränke selten an sich und raucht nicht. Er behauptet stets gesund gewesen zu sein und verlor im Verlaufe der Versuche an Gewicht nicht.

Ich fing mit ihm die Versuche erst an, nachdem er daran gewöhnt war die Sonde ohne Würgbewegungen zu schlucken. Meist gelang es auch bei ihm nicht, morgens nüchtern etwas aus dem Magen herauszupumpen, oder man erlangte 3—5 ccm Mageninhalt, der vorwiegend aus Schleim bestand und nie freie HCl enthielt. Das Spülwasser hiernach enthielt gleichfalls keine freie HCl.

Ich untersuchte den Mageninhalt nach Probefrühstück zur Bestimmung der Magenfunktionen bei beiden Objekten vor und nach den Versuchen; hierbei erhielt ich beide Male bei R beinahe dieselben Zahlen. A hatte nach den Versuchen etwas niedrigere Werte für Azidität und Eiweiß verdauende Kraft, doch erreichten sie auch hier noch nicht die untere Grenze der Norm. Über die motorische Magenfunktion beider Versuchspersonen werde ich später berichten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dieser 2 Personen bediente ich mich für den weitaus größten Teil (115) meiner Versuche (im ganzen 150). Außerdem benutzte ich als Versuchsobjekt noch einen Magenkranken, welchen ich mit C bezeichnen werde.

Dieser Mann, 24 Jahre alt, klagte bei der Aufnahme in die Klinik auf Schmerzen in der Magengegend, die 10—30 Minuten nach der Nahrungsaufnahme beginnen und mehrere Stunden dauern, die Schmerzen sind nicht stark, werden stärker bei Bewegung (Gehen) und strahlen in die rechte Seite aus. Nach Milch fühlte sich C am besten. Stuhlgang alle 2—3 Tage. Saures Aufstoßen, Übelkeit und Erbrechen angeblich nie gehabt. Kein Lues, kein Alkoholismus, sonst angeblich nie krank gewesen.

Der Kranke ist gut genährt, 68 kg schwer, unter dem Sternum eine geringe Druckempfindlichkeit, unter dem rechten Rippenbogen läßt sich der Rand der Leber palpieren, er ist ein wenig hart und empfindlich.

Außerdem hatte der Kranke offenbar eine tuberkulöse Spitzenaffektion: über der linken Lungenspitze hinten oben feinblasige Rasselgeräusche und eine geringe Abdämpfung des Perkussionsschalles ebendaselbst, kein Sputum, kein Husten. Achselhöhlentemperatur nie über 37° C. Während seines Aufenthaltes in der Klinik verschwanden die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit in der Magengegend und auch die Lungenerscheinungen wurden geringer.

Der Kranke erhielt gar keine Medikamente während der Versuchsperiode.

C hatte normale Magengrenzen, morgens nüchtern ließ sich fast nie etwas aus dem Magen auspumpen. Die Quantität und Qualität des Mageninhalts nach Probefrühstück (Ewald) entsprach der Norm, wie aus Tabelle III zu ersehen ist.

Ein wesentlicher Unterschied aber zwischen C einerseits und A und R andererseits war im Verhalten des Magens Wasser gegenüber zu konstatieren. Während bei R und A 400—800 Wasser beinahe gar keine Saftabscheidung zur Folge hatten, bewirkte dieselbe Menge bei C eine ziemlich intensive Sekretion. Dieses Verhalten der Magendrüsen bei meinen Versuchspersonen dem Wasser gegenüber hatte für die Versuchsanordnung einen gewissen Vorteil: da bei R und A das Wasser keine Saftsekretion hervorrief, konnte ich, indem ich mit Wasser eine Nahrungssubstanz ihnen einführte, leicht feststellen, ob ihr eine magensafttreibende Wirkung zukommt oder nicht. Im Gegenteil konnte ich bei C, bei welchem das Wasser selbst magensafttreibend wirkte, leicht die sekretionshemmende Wirkung dieser oder jener Nahrungssubstanz beobachten, indem ich sie mit Wasser in den Magen einführte.

Somit diente diese Versuchsperson als Ergänzung der beiden anderen.

Weshalb ich bei Bestimmung der chemischen Erreger der Magensaftsekretion die betreffenden Nahrungssubstanzen per Magenschlauch in den Magen einführte, folgt aus dem sub I dargelegten. — Ich brachte die zu prüfende Substanz mit Hilfe eines Trichters der durch einen langen Gummischlauch mit dem Magenschlauch verbunden war in den Magen der Versuchspersonen und zwar stets hinter ihrem Rücken. Doch das ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nügt nicht; auch beim sorgfältigsten Verbergen der zu prüfenden Substanz kann die Versuchsperson doch merken, was man ihr eingegossen hat, wenn ihr beim Herausziehen des Magenschlauches aus diesem einige Tropfen der eingeführten Substanz in den Mund kommen (was passieren kann, wenn man auch das obere Ende des Magenschlauches zudrückt).

Dies suchte ich auf folgende Weise zu vermeiden: wenn ich z. B. 70 g Zucker und 800 Wasser einführen wollte, löste ich den Zucker in 400 Wasser und führte die Lösung bei tief stehender Sonde ein, dann zog ich sie um so viel zurück, daß ihr unteres Ende bei der Kardia zu liegen kam und goß noch 400 Wasser ein; dadurch spülte ich die Sonde rein und jetzt konnte beim Herausziehen derselben höchstens nur reines Wasser der Versuchsperson in den Mund kommen. Dank diesem Handgriff hatten meine Versuchspersonen nie eine Ahnung davon, was ich ihnen in den Magen einführte und somit waren alle Versuchsbedingungen gleich — mit Ausnahme der chemischen Zusammensetzung der eingeführten Substanz.

Daß tatsächlich kein anderer Reiz für die Magensekretion vorhanden war, beweist die Tatsache, daß bei 2 gesunden Personen beim Eingießen von Wasser allein gar keine oder fast gar keine Sekretion von HCl zu beobachten war.

Hierbei wurden Versuche mit reinem Wasser, weil sie zur Kontrolle dienten, in größerer Zahl angestellt als mit irgend einer anderen Substanz.

Die Nahrungssubstanzen, deren Einfluß auf die Magensaftsekretion bestimmt werden mußte, wurden R und C im Quantum von 35, A im Quantum von 70 g der Trockensubstanz eingeführt, sie wurden stets mit Wasser vermischt oder in Wasser aufgelöst eingeführt, wobei so viel von letzterem hinzugefügt wurde, daß die Summe des in der Nahrungssubstanz enthaltenen und des hinzugefügten Wassers bei R und C stets 400, bei A 800 ausmachte.

Bei A war ich gezwungen die doppelte Menge einzuführen, da bei ihm 400 ccm meist in weniger als 30 Minuten in den Darm übergingen; mir war jedoch ein möglichst langes Verweilen der zu prüfenden Substanz im Magen wünschenswert.

Was die zu prüfenden Nahrungsmittel betrifft, so schien es mir notwendig zuerst die Wirkung möglichst einfacher Substanzen und natürlich die Wirkung der Eiweißstoffe, Fette und Kohlehydrate getrennt zu untersuchen, da es doch auf diesem sozusagen analytischem Wege leichter gelingen muß die wahren chemischen Erreger der Magensaftsekretion zu finden.

Von den Eiweißstoffen wählte ich das rohe Eiereiweiß, Fleischpulver und als vegetabilisches Eiweiß das künstliche Eiweißpräparat Roborat.

Das Eiereiweiß wurde R und C zu 275 g (nach König (32) 35 Eiweiß und 235 Wasser), A zu 350 g mit 165 resp. 336 ccm Wasser eingeführt. Die Alkalinität der eingeführten Mischung [1]) war 7—7,5.[2])

---

1) Unter der eingeführten Mischung verstehe ich stets die Mischung der zu prüfenden Substanz mit der Gesamtmenge des einzuführenden Wassers.

2) Alle die Azidität oder Alkalinität angebenden Zahlen bedeuten die An-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bis zum Auftreten der Reaktion auf freie HCl (Günzberg) mußte man zu 100 ccm der Mischung ca. 150 ccm einen $^1/_{10}$ Normallösung von HCl hinzufügen.

Das Fleischpulver (des St. Petersburger hygienischen Laboratoriums) ist getrocknetes und gepulvertes Ochsenfleisch ohne jeden Zusatz von Chemikalien, es enthält ca. 75% Eiweißstoffe. R erhielt davon je 50 g mit 400 Wasser. Die Azidität der eingeführten Mischung war 20. Ich zog das Fleischpulver dem frischen Magerfleisch vor, weil es viel leichter, mit Wasser vermischt, sich durch die Sonde einführen läßt und sich durch eine konstante Zusammensetzung auszeichnet.

Als vegetabilisches Eiweiß wählte ich seines hohen Eiweißgehaltes wegen (94—95%) das künstliche Nährpräparat Roborat, welches auf mechanischem Wege aus Getreidekorn bereitet wird. Daß Roborat tatsächlich unverändertes vegetabilisches Eiweiß ist, beweisen die Untersuchungen von Lawes (33), Löwy und Pickardt (34) R und C erhielten es zu 35 g mit 400 Wasser, A zu 70 g mit 800 Wasser; die Azidität der eingeführten Substanz betrug 7.

Von den Kohlehydraten führte ich Rohrzucker, Dextrin und Stärke ein. Rohrzucker (beste Raffinade) enthält nach König 99,75% Zucker. (Die eingeführte Lösung enthielt also 8,75%, während eine dem Blutserum isotonische Lösung nach Köppe 7,8% enthalten muß.) Die Azidität war < 0,5. — Das benutzte Dextrin (Dextrinum purissimum ad extracta) löste sich bei 37° C ohne Rest im Wasser. Die Azidität der Lösung betrug 1,75. — Stärke (Amylum triticum pulveratum) konnte ich nur zu 20 resp. 40 g mit 400 resp. 800 Wasser einführen, da ein größeres Quantum mit soviel Wasser einen zu dicken Kleister bildet. Ungekocht konnte ich aber die Stärke nicht einführen, weil auch 40 g davon roh wohl einen noch geringeren Reiz auf die Magenschleimhaut ausüben, als 20 g gequollen. Die Azidität des eingeführten Kleisters war 1.

Von den Fetten untersuchte ich Olivenöl und Kuhbutter. Die russische Kuhbutter (aus Rahm) enthält nach Kowalewsky und Lewitzky (35) im Mittel 86,05% Fett und 12,70% Wasser. R und C erhielten dieselbe zu 40 resp. 80 g mit 400 resp. 800 Wasser. Die Azidität der eingeführten Mischung schwankte bei 80° C zwischen 1 und 2,5; zu 100 ccm der Mischung muß man, bis freie HCl nachweisbar ist (Günzburg, Resorcin), 1—2 ccm einer $^1/_{10}$ Normallösung hinzufügen.

Die Olivenölmischung, die eingegossen wurde, hatte bei 80° C eine Azidität von 1 (Phenolphtalein).

Außerdem goß ich R und C einige Male Gelatinelösungen ein: aus 35 resp. 70 Gelatine und 400 resp. 800 Wasser, die Azidität dieser Lösung (?) war 49—50.

Ich benutzte zu den Versuchen stets Leitungswasser, nicht destilliertes, da ich die schädliche Wirkung des letzteren auf die Magen-

---

zahl Kubikcentimeter einer $^1/_{10}$-Normallösung von NaOH (resp. HCl) die zur Neutralisation (Phenolphtalein) von 100 ccm der betreffenden Flüssigkeit notwendig sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schleimhaut fürchtete. Das Wasser und die einzuführenden Mischungen erwärmte ich vor dem Eingießen stets auf 35—37 ° C. Alle Versuche wurden an den vollkommen nüchternen Versuchspersonen zwischen $8^1/_2$ und 10 Uhr morgens angestellt. Die Zeit vom Eingießen bis zum Auspumpen verbrachten die Versuchspersonen sitzend; im Verlaufe dieser Zeit war es ihnen streng angesagt den Speichel nicht herunterzuschlucken, sondern auszuspeien.

Es bleibt nur die Methoden der Mageninhaltuntersuchung, deren ich mich bediente, zu schildern. Doch zuerst einige Worte über die Bestimmung der sekretorischen Funktion des menschlichen Magens überhaupt.

Um den Einfluß einer Nahrungssubstanz auf die Magensaftsekretion klarzulegen, müßte man bestimmen: die Gesamtmenge des auf ein bestimmtes Quantum dieser Substanz ausgeschiedenen Magensaftes, die Eigenschaften dieses Saftes und die quantitativen und qualitativen Veränderungen der Sekretion während der ganzen Sekretionsdauer. Leider lassen sich mit Hilfe der vorhandenen Methoden zur Prüfung der sekretorischen Funktion des menschlichen Magens die genannten Forderungen nicht erfüllen. Die vorhandenen Methoden geben bloß die Möglichkeit zu bestimmen: 1. die Gesamtmenge des Mageninhalts, 2. den Gehalt desselben an HCl und seine eiweißverdauende Kraft.

Diese Größen geben uns aber keine Möglichkeit, die Menge und die Eigenschaften auch nur des Magensaftes zu bestimmen, der sich gerade im Momente des Auspumpens im Magen befindet, da uns ja die Größe der beiden Hauptkomponenten des Mageninhalts (des im Magen gerade vorhandenen Magensaftes und des noch nicht aufgesaugten oder in den Darm übergegangenen Teiles des Probeessens) vollkommen unbekannt sind.

Die vorhandenen Methoden geben uns nur die Möglichkeit, die Intensität der Sekretion, welche auf ein bestimmtes Nahrungsmittel stattgefunden hat, zu schätzen. Damit ist man gezwungen sich vorläufig zu begnügen.

Dabei muß man, damit diese Schätzung richtig sei, den Mageninhalt zu verschiedenen Zeiten nach Einführung der zu prüfenden Substanz untersuchen.

Ich pumpte den Mageninhalt alle 10 Minuten aus, das erste Mal 20 Minuten nach der Einführung der Probenahrung; hierbei machte ich für jede Ausheberung einen besonderen Versuch, da außer anderen Gründen die jedesmalige Bestimmung der Gesamtmenge des Mageninhalts ein mehrmaliges Aushebern während ein und desselben Versuches nicht zuließ. Zur Bestimmung des Gesamtinhalts des Magens benutzte ich die Methode von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mathieu-Rémond (36), wobei ich bei der Restbestimmung 400 ccm zur Verdünnung eingoß. Die von Kutusoff(37), Conheim(38) und Strauß(39) vorgeschlagenen Modifikationen dieser Methode haben keine erheblichen Vorzüge. Es bleibt überall dieselbe Hauptfehlerquelle, welche darin besteht, daß die Azidität resp. der Cl-Gehalt im Spülwasser, die nur von der Größe des im Magen verbliebenen Restes der Gesamtinhalt abhängen sollen, tatsächlich noch durch den Magensaft beeinflußt werden, welcher in der Zeit vom Aushebern des Mageninhaltes bis zum Aushebern des Spülwassers von den Magendrüsen sozusagen aus Inerz ausgeschieden wird. Infolge dieser Fehlerquelle gibt die Methode Mathieu-Rémond und alle die vorhandenen Modifikationen derselben wohl meist die Gesamtmenge des Mageninhalts größer an, als sie tatsächlich ist. Je stärker die Sekretion im Moment des Ausheberns war, um so größer muß dieser Fehler sein; er läßt sich vermindern, wenn man die zur Restbestimmung dienende Ausspülung recht schnell ausführt.

Daß bei Beobachtung letzterer Regel der Fehler meist geringfügig ist, darin habe ich mich auf folgende Weise überzeugt: von dem beim ersten Aushebern gewonnenen Mageninhalt verdünnt man soviel mit 400 g Wasser, wieviel nach Angabe der Methode im Magen zurückblieb; es muß dann die Azidität dieser Verdünnung der Azidität des Spülwassers gleich sein; gewöhnlich ist sie um ein Geringes größer.

Was die Methoden der quantitativen Bestimmung der HCl im Mageninhalt betrifft, deren gegenwärtig eine große Menge vorhanden ist, so geben, wie bekannt, auch die allerkompliziertesten unter ihnen bloß annähernd richtige Werte. Ich verweise hier auf die sehr eingehende Kritik dieser Methoden in der Dissertation von Simnitzky(37). Unter den zur Bestimmung der sog. locker gebundenen HCl dienenden Methoden gibt er der Hehner-Seemann'schen den Vorzug. Doch gerade diese Methode wie auch die Sjöquist'sche und Töpfer'sche sind vollkommen unbrauchbar, wenn im Mageninhalt freie HCl fehlt. Dies hat Hari(40) durch sorgfältige Untersuchungen im Boas'schen Laboratorium bewiesen. — Ich mußte aber bei meinen Versuchen, bei denen der Appetitsaft ausgeschlossen war, im Mageninhalt verhältnismäßig wenig HCl, und deshalb Fehlen derselben im freien Zustande erwarten, was sich auch tatsächlich bestätigte.

Ich beschränkte mich daher in allen den Fällen, wo die Gesamtazidität unter 5 war, bei Abwesenheit von freier HCl, auf die Bestimmung der Gesamtazidität (Indikator Phenolphtalien bis zum ersten nicht wieder verschwindenden blaß-rosa).

In allen den Fällen, wo die Gesamtazidität bei fehlender freier HCl höher war als 5, bestimmte ich außer der Gesamtazidität noch die Menge der organischen Säuren. Die Differenz zwischen Gesamtazidität und organischen Säuren gab mir dann die Menge der locker gebundenen HCl an, denn für den normalen Magen und für die in diesen Versuchen verwandten Probenahrungssubstanzen (Eier, Roborat) konnte man den Einfluß der sauren Phosphate auf die Gesamtazidität des Mageninhaltes vernachlässigen. Auf diesem indirekten Wege suchte ich den Mangel einer zuverlässigen Methode für die HCl-Bestimmung bei fehlender freier HCl zu umgehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Menge der organischen Säuren bestimmte ich dadurch, daß ich 50 ccm Mageninhalt 24 Stunden lang im Schwarz'schen Apparat mit Äther extrahierte. Die Differenz in der Gesamtazidität vor und nach der Extraktion gibt die Menge der organischen Säuren an.

Die Verwendbarkeit des Schwarz'schen Apparates zum bezeichneten Zweck haben Koßler (41) und Pfaundler (42) gezeigt; sie fanden unter anderem, daß bei dieser Extraktionsmethode keine HCl verloren geht.[1])

Bei vorhandener freier HCl bestimmte ich die Menge der locker gebundenen HCl (und somit auch die Menge der organischen Säuren) nach der Töpfer'schen Methode, d. h. ich titrierte den Mageninhalt mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge, eine 1 % wässrige Lösung von Natrum sulfoalizarinicum als Indikator benutzend (bis zum ersten deutlichen Stich ins Violette).

Wie Hari gezeigt hat, gibt dieser Indikator bei Anwesenheit von freier HCl nicht weniger genaue Werte als die Methoden Hehner-Seemann's und Sjöquist's, bei Fehlen freier HCl dagegen ist er ebensowenig zuverlässig, wie die genannten Methoden.[2])

Ich titrierte stets 5 ccm vom unfiltrierten, sorgfältig durchgeschüttelten Mageninhalt. Ich konnte bequem das Filtrieren vermeiden, — was gewiß auch richtiger ist — da ich stets mit flüssigem oder halbflüssigem Mageninhalte zu tun hatte.

Wenn der Mageninhalt Fette enthielt, suchte ich gemäß einer mündlichen Mitteilung von Dr. Gurewitsch das Fett vor Bestimmung der freien HCl zu entfernen (gewöhnlich durch Abzentrifugieren) und benutzte als Indikator Resorzin und das Günzburg'sche Reagens.

Die Wahl der Methode zur Bestimmung der eiweißverdauenden Kraft des Mageninhalts brauche ich nicht zu rechtfertigen.

Die Mett'sche Methode, deren ich mich bediente, wird nicht nur in Rußland ausschließlich angewandt, auch in Deutschland verdrängt sie immer mehr die dort in den letzteren Jahren herrschende Hammerschlag'sche Methode (vgl. Roth (44), Kuttner (45), Schorlemmer (46).

---

1) Selbstverständlich wurde bei Extrahieren von Mageninhalt, angehebert nach Einführung von Butter oder Öl, die Volumsabnahme infolge des Fettverlustes berücksichtigt.

2) Diese Abhängigkeit der Angaben des Alizarins von der Anwesenheit der freien HCl ist dadurch bedingt, daß beim Titrieren mit Alizarin als Indikator die violette Farbe erscheint (wie mir direkte Versuche gezeigt haben), wenn alle Säurefaktoren neutralisiert sind mit Ausnahme aller locker gebundener Säuren, d. h. mit Ausnahme nicht nur der locker geb. HCl, sondern auch der locker geb. organischen Säuren. Bei Vorhandensein freier HCl können locker (an Eiweiß) geb. organische Säuren wohl kaum vorhanden sein: wenn so viel HCl da ist, daß sie frei bleibt, so werden von ihr als von der stärkeren Säure alle Basen in Beschlag genommen und die organischen Säuren bleiben frei. Im Gegenteil, — wenn so wenig HCl da ist, daß sie nicht im freien Zustande erscheint, dann können an Eiweiß gebundene organische Säuren, die eben die Fehlerquelle bilden, vorhanden sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich habe bei Benutzung der Methode streng die betreffenden Vorschriften Samoiloffs (47) befolgt, doch habe ich nicht, wie es für den reinen Magensaft des Hundes üblich ist, im Verlaufe von 10, sondern im Verlaufe von 18 Stunden die Eiweißzylinder verdauen lassen.

Ich legte für diese Frist je einen Eiweißzylinder in 3—5 ccm filtriertem Mageninhalts, zu dem ich vorher soviel 10 % HCl hinzugefügt hatte, bis der Gehalt an freier HCl 0,2—0,3 % entsprach.

Außer den üblichen Angaben des prozentualen Gehalts an HCl habe ich in den Tabellen, welche die Resultate der Versuche an C enthalten, auch die absolute HCl-Menge im Mageninhalt angegeben; in den Tabellen für A und R habe ich es unterlassen, weil es nicht für alle Versuche möglich war.

Bei Angabe der Gesamtazidität des Mageninhaltes habe ich die Azidität der in den Magen eingeführten Mischung in der Weise berücksichtigt, daß ich die letztere vor der ersteren einfach subtrahierte. So eine Berechnung ist selbstredend höchst ungenau, doch wird dabei gewiß ein geringerer Fehler gemacht, als wenn man die Azidität der eingeführten Nahrungssubstanz gar nicht berücksichtigt.

III.

Bei Durchsicht der Tabellen (I—III), in denen ich die Resultate meiner Versuche zusammengestellt habe, fällt einem vor allem auf, daß zwischen Pepsin- und HCl-Sekretion kein Parallelismus besteht und daß die Pepsinsekretion viel konstanter ist. Dieses Verhältnis zwischen Pepsinsekretion und HCl-Sekretion ist bei pathologischen Sekretionsschwankungen schon durch Gintl (48), Kövesi (49), Roth (44) und Schiff (50) festgestellt worden, und wird unter anderem als Beweis einer gewissen Selbständigkeit dieser beiden Prozesse angesehen (Schiff).

Der Einfluß des Wassers auf die Magensaftsekretion erwies sich, wie schon gesagt, verschieden bei A und R einerseits und C andererseits. Bei R erfolgte bei Einführen von 400 und 800 ccm Wasser gar keine oder fast gar keine HCl-Sekretion; „fast“ sage ich, weil die Gesamtazidität des Mageninhaltes bisweilen doch 2,25 (Maximum) erreichte und man voraussetzen kann, daß diese Azidität durch an Schleim gebundene HCl bedingt gewesen sei. Die eiweißverdauende Kraft erreichte hierbei sogar einigemal 2—2,5 mm. Bei A sind die Zahlen für die Gesamtazidität nach Wasser schon etwas größer und es ist sogar in einigen Versuchen freie HCl, freilich in minimalen Mengen, nachzuweisen gewesen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I. R.

Nr.	Datum	Die in den Magen eingeführten Stoffe (mit Ausnahme von Nr. 1 u. 2 per Magenschlauch)	Zeitdauer vom Eingießen bis zum Anspumpen in Minuten	Gesamtmenge des Mageninhalts, nach Math.-Rehm.	Freie HCl[2])	Locker geb. HCl[2])	Organische Säuren[2])	Gesamtacidität[2])	Eiweißverdauende Kraft nach Mett in mm	Anmerkungen
1	25. III.	Probefrühstück (nach Ewald) per os	60	114	32	9,5	2	43,5	4,6	Schleim alkalischer Reaktion.
2	18. VII.		60	140	35	11,5	1	47,5	6	
3	26. III.	400 Wasser	20	207	— [1])	—	—	1,5[3])	0	
4	12. VI.		20	79	—	—	—	2	2,5	
5	9. IV.		20	140	—	—	—	2,25	0,75	
6	7. VI.		30	70	—	—	—	1	0,5	
7	4. V.		30	147	—	—	—	1,5	0	
8	2. VI.		30	100	—	—	—	2	0,5	
9	27. III.		40	82	—	—	—	1	0	
10	20. IV.		40	18	—	—	—	—	0	
11	6. VI.		40	32	—	—	—	2	1	
12	18. VI.	800 Wasser	30	262	—	—	—	1,5	0	
13	10. IV.		30	326	—	—	—	2,25	0,25	
14	7. V.		50	306	—	—	—	1,75	2	
15	27. V.		50	172	—	—	—	1,75	1,75	
16	31. V.	35 Rohrzucker und 400 Wasser	20	219	—	—	—	2	2	
17	3. IV.		20	369	—	—	—	2,25	2	
18	28. V.		30	290	—	—	—	2,75	2,75	
19	6. IV.		40	71	—	—	—	0,5	2	
20	1. V.		40	25	—	—	—	1,7	2,5	
21	18. VI.		40	124	—	—	—	4	3	
22	11. V.	35 Dextrin und 400 Wasser	20	306	—	—	—	0,25	0	
23	30. V.		30	144	—	—	—	3,75	2,5	
24	10. V.		30	155	—	—	—	2,25	3	
25	5. VI.		30	122	2	2,75	3	7,75	3,75	
26	11. VI.		40	108	—	—	—	2,25	2,75	
27	23. VI.		40	68	—	—	—	3	1,5	
28	17. V.	30 Amylodextrin in 400 Wasser	30	244	—	—	—	3,5	2,5	
29	27. V.		30	156	—	—	—	2,5	2,5	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

31	25. VI.	35 Gelatine in 400 Wasser	20	328	—	—	—	16	0	Die Zahlen mit dem Minuszeichen in der vorletzten Kolonne geben das Defizit des Mageninhalts an Acidität im Vergleich mit der Azidität der eingeführten Flüssigkeit an.
32	2. V.		30	129	—			23	0	
33	24. IV.		40	330	—	—		22	0	
34	3. V.		40	253	—	—	—	10	0,25	
35	28. III.	275 Eiereiweiß und 165	20	181	—	—		10,5	15	
36	16. VII.	Wasser	30	75	—	10,5	1	11,5	3	Reakt. auf Albumosen und Peptone[3]) positiv.
37	9. VI.		30	77	—	—	—	17,5	3	Ebenfalls.
38	9. VII.		40	50	—	25	2	27	3	
39	29. III.		40	46	—	—	—	13,25	3	
40	15. VII.		40	56	—	11	1,25	12,25	4	Ebenfalls.
41	1. IV.	50 Fleischpulver und 400	20	353	—	—	—	2(22)	1,3	Die eingeklammerten Zahlen geben die Gesamtazidität ohne Rücksicht auf die Azidität der eingeführten Mischung an.
42	2. IV.	Wasser	40	328	—	—	—	4(24)	1.25	
43	4. IV.		60	308	—	—	—	20,0(40)	1,125	
44	5. IV.		80	316	1,0	26,5	2,0	29,5(49,5)	2	
45	8. IV.		100	251	15,5	25,0	7,0	47,5(67,5)	3,5	
46	9. V.	35 vegetabil. Eiweiß und	20	405	—	—	—	1	1	
47	23. VI.	400 Wasser	30	278	—	22	2	24	2	Reaktion auf Albumosen und Peptone positiv.
48	26. IV.		40	183	—	—	—	31	3	Ebenfalls.
49	17. VII.		40	106	—	33,5	3	36,5	2	
50	29. V.	35 Ol. olivarum und 400	20	320	0,5	1,5	1	3	2	
51	10. VI.	Wasser	30	431	—	—	—	1,25	0	
52	11. VII.		30	345	—	—	—	1	0	
53	19. VII.		40	173	—	1,5	4	5,5	0	
54	3. VII.		40	83	—	2,2	4	6,2	1	
55	12. VII.		50	50	—	—	—	1,5	0	
56	11. IV.	40 Kuhbutter und 400	20	447	—	—	—	2,5	1	
57	8. VII.	Wasser	30	126	—	—	—	20,5	3	
58	8. V.		30	228	—	—	—	7	1	
59	13. IV.		30	108	3	1,5	15,5	20	3,25	
60	4. VII.		40	71	—	3	37	40	3	
61	13. VII.		40	144	—	3,5	30,5	34	3	
62	12. IV.		40	77	—	—	—	17,5	3	

Anmerk. zu Tab. I u. II:

1) — in dieser Kolonne bedeutet Reaktion auf freie HCl negativ.

2) Alle sowohl die Gesammtazidität als auch die freie HCl etc. angebenden Zahlen bedeuten die Anzahl Kubikzentimeter einer $^1/_{10}$ Normallösung von NaOH, welche zur Neutralisation der betr. Säurefaktoren in 100 ccm des Mageninhalts erforderlich waren.

3) Von den Reaktionen auf Albumosen und Peptone habe ich die Biuretprobe, die Salpetersäureprobe und die Millon'sche Probe angewandt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II. A.

Nr.	Datum	Die in den Magen eingeführten Substanzen (mit Ausnahme von Nr. 1. u 2 per Magenschlauch)	Zeitdauer vom Eingießen bis zum Auspumpen in Minuten	Gesamtmenge des Mageninhalts nach Mathieu-Rémond	Freie HCl [2])	Locker geb. HCl [2])	Organische Säuren [2])	Gesamtazidität [2])	Eiweißverdauende Kraft nach Mett in mm	Anmerkungen
1	18. IV.	Probefrühstück (nach Ewald) per os	60	155	23	8,75	11	42,75	5,5	
2	18. VII.		60	104	20	8,5	10	38,5	5	
3	22. IV.	800 Wasser	20	339	—	—	—	1,25	0	
4	17. V.		20	111	1	1,5	1	3,5	0,75	
5	27. V.		20	427	—	—	—	1,5	0,5	
6	24. IV.		30	125	—	—	—	2	0,5	
7	4. V.		30	86	1	1,75	2,25	5	0,25	
8	22. V.		30	90	1,75	1,25	1,25	4,25	2,5	
9	23. IV.		40	—	—	—	—	—	—	Es gelang nicht etwas auszupumpen.
10	7. V.		40	—	—	—	—	—	—	
11	14. V.		40	41	—	—	—	1,5	0	
12	25. IV.	70 Zucker und 800 Wasser	20	600	—	—	—	0,55	0	
13	26. IV.		30	531	—	—	—	1,9	2	
14	18. VI.		30	405	—	—	—	3,0	2,5	
15	27. IV.		40	470	—	—	—	0,8	2	
16	28. V.		50	229	—	—	—	1,5	2,75	
17	31. V.		60	135	—	—	—	2,25	0,25	
18	18. V.	70 Dextrin und 800 Wasser	20	503	—	—	—	0,75	1,75	
19	16. V.		30	598	—	—	—	1,25	0	
20	7. VI.		30	318	—	—	—	1,75	3	
21	10. V.		40	333	—	—	—	0,75	0,25	
22	12. VI.		40	349	—	—	—	1,0	2,5	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

23	11. V.	40 Stärke und 800 Wasser	50	199	—	—	—	—	0,75	0				
24	30. IV.		20	400	—	—	—	—	1,25	0,5				
25	1. VI.		30	150	—	—	—	—	2	0,75				
26	11. VI.		40	60	—	—	—	—	3	2,75				
27	8. V.	80 Kuhbutter und 800 Wasser	20	365	—	—	—	—	4,75	0,25				
28	20. V.		20	381	—	—	—	—	5	0				
29	9. V.		30	360	—	—	—	—	5,5	2				
30	8. VI.		30	331	—	—	—	—	8	2,75				
31	4. VII.		40	181	3	19	—	—	22	3				
32	19. VI.		40	156	—	—	—	—	20	2				
33	3. VII.		40	157	3	20	—	—	23	3				
34	11. VII.		50	134	2,5	25	—	—	27,5	3,5				
35	15. V.	70 Olivenöl und 800 Wasser	20	379	—	—	—	—	1,5	2				
36	6. VI.		20	437	0,5	1	—	—	2	0,5				
37	21. V.		30	169	—	—	—	—	3	3,5				
38	5. VI.		30	325	—	—	—	—	1	2,75				
39	29. V.		40	145	—	—	—	—	2	0,5				
40	4. VI.		40	100	—	—	—	—	2,5	0				
41	1. V.	70 Gelatine und 800 Wasser	20	328	—	—	—	—	1,5	0				
42	3. V.		30	354	—	—	—	—	15	0				
43	2. V.		40	198	—	—	—	—	1	0				
44	2. VI.	70 vegetabil. Eiweiß und 800 Wasser	20	414	—	—	—	—	2	0				
45	3. VI.		30	207	—	—	—	—	20,5	2	Reaktionen auf Albumosen und Peptone positiv.			
46	12. VII.		40	215	16,5	1	—	—	17,5	2				
47	13. VII.	550 Eiereiweiß und 330 Wasser	50	133	24,5	0,5	—	—	25	2,25				
48	16. VII.		20	275	9	1,5	—	—	10,5	1				
49	9. VI.		30	163	—	—	—	—	13,5	2				
50	9. VII.		30	98	17	2,25	—	—	19,25	2	Ebenfalls.			
51	10. VI.		40	67	—	—	—	—	24	3,5				
52	15. VII.		40	46	15,5	0,75	—	—	16,25	2,5	Ebenfalls.			
53	17. VII.		50	7	—	—	—	—	8,5	—				

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle III C.

Nr.	Datum	Die in den Magen eingeführten Substanzen (mit Ausnahme von Nr. 1 u. 2 per Magenschlauch eingeführt)	Zeitdauer vom Eingießen bis zum Aushebern	Gesamtmenge des Mageninhalts nach Mathieu-Remond	Absoluter Gehalt des Mageninhalts an HCl	Freie HCl %[1]	Locker geb. HCl %[1]	Organische Säuren %[1]	Gesamte HCl %[1]	Gesamtazidität %[1]	Eiweißverdauende Kraft in mm nach Mett.	Anmerkungen
1	25. III.	Probefrühstück (nach Ewald) per os	60	193	—	34	13	13	—	60	4,3	
2	22. V.		60	210	—	40	13	10	—	63	4,75	
3	27. III.	400 Wasser	20	167	29,6	14,5	3,25	1	17,7	18,75	4,75	
4	17. V.		25	47	13,6	27,0	2,0	1	29	30	5	
5	4. V.		30	31	9,3	27,5	2,5	2,5	30	32,5	5	
6	3. V.		30	—	—	—	—	—	—	—	—	Es gelang
7	22. V.		30	—	—	—	—	—	—	—	—	nicht etwas auszupumpen
8	4. IV.		35	45	9,9	20	2	2	22	24	4,5	
9	29. III.		40	—	—	—	—	—	—	—	—	Ebenfalls
10	10. IV.	35 Zucker und	20	167	10,4	4,5	1,75	2,75	6,25	9	2,5	
11	2. V.	400 Wasser	30	61	8,8	13	1,5	3	14,5	17,5	2,5	
12	6. IV.		30	78	4,4	4,1	1,5	3,5	5,6	9,1	2	
13	11. V.	35 Dextrin und	20	201	31,1	14	1,5	2,2	15,5	17,75	1	
14	16. V.	400 Wasser	30	196	36,7	16	2,75	3	18,75	21,75	3	
15	10. V.		40	93	19,0	20	0,5	0,5	20,5	21	4	
16	30. IV.	20 amyl. trit. u.	20	91	20,9	21	2	2	23	25	4	
17	27. IV.	400 Wasser	30	29	6,5	17	5,5	2,5	22,5	25	4,5	
18	1. V.		30	97	19,8	16,5	4	3,5	20,5	24	4	
19	26. IV.		40	64	17,6	24	3,5	2	27,5	29,5	5	
20	30. III.	275 Eiereiweiß u.	20	103	—	—	—	—	—	25,5	2,75	
21	2. IV.	165 Wasser	30	86	36,1	4	38	3	42	45	3,75	
22	3. IV.		40	70	40,6	24	34	3,5	58	61,5	5	
23	11. IV.	40 Kuhbutter u	20	166	21,6	11,5	1,5	7	13	20	3,5	
24	7. V.	400 Wasser	20	283	31,1	8	3	9	11	20	4	
25	13. IV.		30	129	17,3	11,5	2	15	13,5	28,5	4	
26	8. V.		30	240	26,4	9	2	10	11	21	2,5	
27	12. IV.		40	175	15,4	12	2,5	3	14,5	17,5	5	
28	19. V.		40	67	6,7	8	2	10	10	20	2	
29	20. V.		50	27	3,1	8,5	3	8	11,5	19,5	3,75	
30	18. IV.	35 Olivenöl und	20	209	23	9	2	3	11	14	2,5	
31	14. V.	400 Wasser	20	258	19,3	5,5	2	5	7,5	12,5	2,75	
32	18. V.		30	54	14,5	19,0	2,25	10	21,25	31,25	2	
33	15. V.		40	85	12,1	11,5	2,75	4,3	14,25	18,5	1,6	
34	21. V.		40	97	20,8	18,75	2,75	4,7	21,5	26,25	3,5	
35	19. IV.		40	39	3,3	6,25	2,25	19	8,5	27,5	2,5	

[1]) Alle %-Zahlen geben die Anzahl Kubikzentimeter einer $^1/_{10}$ Normallösung von NaOH an, welche zur Neutralisation des betreffenden Säurefaktors notwendig waren.

Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Im Gegensatz zu diesen beiden Versuchspersonen wurde bei C die HCl-Sekretion durch Wasser in ziemlich hohem Grade angeregt. Der Umstand nun, daß A und R vollkommen gesund waren, C dagegen am Magen litt (nervöse Dyspepsie?), veranlaßt unwillkürlich zu der Voraussetzung, daß das Wasser die Saftsekretion in einigermaßen erheblichem Grade nur in einem kranken Magen mit erhöhter Erregbarkeit der Schleimhaut (oder richtiger der in ihr enthaltenen sensiblen Nerven) anrege.

Diese Voraussetzung bedarf selbstverständlich sehr der Bestätigung durch weitere Versuche, und das um so mehr, als sie, wie es scheint, der herrschenden Meinung widerspricht.

Troller wenigstens erwähnt die die Magensaftsekretion erregende Wirkung des Wassers, die er an seinen 3 Versuchspersonen konstatiert hatte, als eine feststehende und längst bekannte Tatsache, weist hierbei aber nur auf Reichmann (51 u. 52) hin, der bei seinen Untersuchungen über den Einfluß der Bittermittel und des doppelkohlensauren Natrons auf die Magensaftsekretion beiläufig auch den Einfluß des Wassers studiert hat. Doch sind weder die Versuche Reichmann's noch die Troller's geeignet, die soeben ausgesprochene Voraussetzung zu widerlegen, weil beide es nur mit magenkranken Personen zu tun hatten.

Spezielle Untersuchungen über den Einfluß des Wassers auf die Magensaftsekretion an Magengesunden sind mir nicht bekannt, mit Ausnahme der Untersuchungen Giovanni Dotto's (53) und Verhaegen's; doch Dotto und Verhaegen gaben ihren Versuchspersonen das Wasser zu trinken, während man es durch den Magenschlauch in den Magen bringen muß, um auch hier den Einfluß des psychischen Momentes vollkommen auszuschalten.

Wenn mit dem Wasser Kohlehydrate (Stärke, Dextrin, Zucker) eingeführt waren, war die Azidität des Mageninhalts im Durchschnitt nicht höher, als nach Einführung von Wasser allein. Speziell nach Stärke weichen die einzelnen Werte sowohl für die Azidität als für den Gesamtinhalt des Magens am wenigsten von den betreffenden Werten nach Wasser allein ab.

Somit folgt, daß die Stärke in den von mir gegebenen Mengen, was ihren Einfluß auf die Sekretion und Motilität des Magens betrifft, ein vollkommen indifferenter Stoff ist. Dies widerspricht wiederum der offenbar herrschenden Ansicht, die Stärke sei ein sogar verhältnismäßig starker Erreger der Magensaftsekretion; doch wie aus dem sub I Dargelegten zu ersehen ist, sind die Versuche von Schüle, Ewald-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Boas, Sticker und Verhaegen, auf welche sich diese Ansicht stützt, deshalb nicht beweiskräftig, weil sie wiederum den Einfluß des „psychischen Momentes“ auf die Magensaftsekretion unberücksichtigt lassen. Was nun die Versuche Troller's betrifft, der letzteres in vollem Maße getan hat, so ist gerade bei ihm der Unterschied in der Azidität nach Wasser allein einerseits und nach Wasser mit Stärke andererseits so geringfügig, daß man aus ihnen eine die sekretorische Funktion des Magens erregende Wirkung der Stärke keineswegs folgern kann.

Nach Einführung von Zuckerlösungen (Konzentration 8,75 %) war die Gesamtmenge des Mageninhalts bei A und R höher als in den entsprechenden Wasserversuchen. Die Azidität des Mageninhaltes war jededenfalls nicht höher als nach Wasser. Bei C war nach Zucker die Gesamtmenge des Mageninhalts nicht erhöht, dafür war aber sowohl die absolute als prozentuale Salzsäuremenge deutlich herabgesetzt. Einen derartigen Einfluß des Zuckers auf die Funktionen des Magen haben schon Strauß, Aldor, Troller, Morgan, Verhaegen und Justesen (54) konstatieren können. Doch geben die Versuche aller dieser Autoren ebenso wie die meinigen keine Antwort auf die Frage, ob die Verzögerung der Entleerung des Magens nach Zuckereinführung bloß durch die Vergrößerung des Mageninhalts (durch Wasserausscheidung in den Magen unter dem Einfluß der hypertonischen Zuckerlösung) bedingt ist, oder ob der Zucker direkt die Motilität des Magens hemmt, — etwa gleich dem Fette Verschluß des Pylorus bewirkt.

Bei den Fettversuchen ist vor allem die starke Verzögerung der Entleerung des Magens bemerkenswert; es fiel mir dabei gleich bei den ersten Versuchen auf, daß der ausgeheberte Mageninhalt eine relativ viel größere Menge Fett enthielt als die eingegossene Mischung.

Ich versuchte dies genauer festzustellen. Aus dem prozentualen Fettgehalt der ausgeheberten Portion des Mageninhaltes (bei bekanntem Gesamtinhalt des Magens) kann man auf die gesamte im Magen zur Zeit enthaltene Fettmenge nicht schließen, weil sich das Fett offenbar im Mageninhalt ganz ungleichmäßig verteilen kann. Man muß deshalb direkt den Gesamtfettgehalt des ganzen Mageninhaltes bestimmen. Ich suchte zu diesem Zweck vor allem so viel wie möglich aus dem Magen auszupumpen, spülte ihn dann 3—4 mal aus und bestimmte in einem entsprechenden Soxhlet'schen Apparat die gesamte, sowohl im ausgeheberten Mageninhalt als auch im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Spülwasser enthaltene Fettmenge. Da der Gesamtinhalt des Magens zugleich nach M.-R. bestimmt wurde, konnte ich dann unmittelbar den relativen Fettgehalt des Mageninhalts berechnen. Die Resultate dieser Bestimmungen habe ich der Übersichtlichkeit wegen in Tabelle IV zusammengestellt.

Tabelle IV.

Versuchs-nummer	Zeitdauer vom Einführen bis zum Auspumpen	Gesamtmenge des Mageninhalts	Gesamte im Mageninhalte vorh. Fettmenge	Verhältnis des Fettes zum übrigen Teil des Mageninhaltes
		A		
In den Magen eingeführt 80,0 Kuhbutter und 800,0 Wasser. Verhältnis des Fettes zum Wasser in der eingeführten Mischung 1 : 11,5.				
30	30'	331	62,8	1 : 4,2
31 u. 32 [1])	40'	168	51,5	1 : 2,2
34	50'	134	47	1 : 1,8
Eingegossen 70,0 Ol. olivarum und 800 Wasser (Verh. 1 : 11,5)				
36	20'	437	54,8	1 : 7
38	30'	325	44,4	1 : 6,3
40	40'	100	47,4	1 : 1,1
		R		
Eingegossen 40,0 Kuhbutter und 400 Wasser (Verh. 1 : 11,5)				
57	30'	126	28	1 : 3,5
60 u. 61 [1])	40'	110	23	1 : 3,7
Eingegossen 35,0 Ol. olivarum und 400 Wasser (Verh. 1 : 11,5)				
52	30'	345	27	1 : 11,8
54	40'	83	28,5	1 : 1,9
55	50'	50	18	1 : 1,8

Aus ihnen ergibt sich die interessante Tatsache, daß wenn man Fett mit Wasser in den Magen ergießt, das Wasser den Magen verhältnismäßig schnell verläßt, während das Fett länger zurückbleibt.

Die langsame Entleerung des Magens bei den Fettversuchen läßt sich ohne weiteres dadurch erklären, daß durch das Fett reflektorisch vom Duodenum aus der Verschluß des Pylorus bewirkt wird (55, 56).

Auf welche Weise jedoch der Pylorus Wasser durchläßt, das ebenfalls flüssige Fett jedoch nicht, — das zu erklären ist mir vorläufig nicht möglich. — Die einfachste Erklärung dieser Erscheinung würde sich ergeben, wenn man annehmen könnte, daß

1) Mittelwerte aus je 2 Versuchen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Wasser von der Magenschleimhaut aufgesogen wird. Diese Annahme widerspricht jedoch der herrschenden Ansicht, nach der eine Wasserresorption durch die Magenschleimhaut nicht stattfindet. Diese Ansicht ist durch v. Mering's (57) und Moritz' (57) bekannte Versuche am Hunde begründet und stimmte bis jetzt vollkommen zu den klinischen Beobachtungen.

Den sekretionshemmenden Einfluß des Fettes, welcher im Pawlow'schen Laboratorium für den Hundemagen bewiesen ist und der auch schon am Menschen von Strauß und Aldor, Akimoff-Peretz, Wirschillo, Bachmann, Sohlern, Buch und Justeson konstatiert wurde, konnte ich an C beobachten: der Prozentgehalt des Mageninhalts an HCl war bei ihm stets nach Eingießen von Fett und Wasser geringer, als nach Wasser allein.

Es ist interessant, daß bei C bei niedrigem prozentualem Gehalt der absolute HCl-Gehalt des Mageninhaltes größer war als in den entsprechenden Wasserversuchen. Es läßt sich dies durch den die motorische Funktion des Magens hemmenden Einfluß des Fettes erklären: die HCl, welche wohl in geringerer Menge abgeschieden wird, wird nicht so schnell in den Darm übergeführt und sammelt sich im Magen in größerer Menge an.

An den Resultaten der Fettversuche ist noch die hohe Gesamtazidität des Mageninhaltes nach Einführung von Butter bemerkenswert. Wie die betreffenden Bestimmungen mit dem Schwarz'schen Apparat zeigen, ist diese hohe Gesamtazidität hauptsächlich durch organische Säuren bedingt. Unter dem Eindruck der Volhard-schen (58) Arbeiten, durch welche die Existenz eines fettspaltenden Fermentes im Magensaft bewiesen ist, ist man geneigt anzunehmen, daß dies die höheren Fettsäuren sind, die aus dem eingegossenen Butterfett unter der Einwirkung dieses Fermentes abgespalten sind. Mit dieser Annahme stimmt die Tatsache überein, daß eine solche Menge organischer Säuren nach Eingießen von Olivenöl nicht beobachtet wurde. Volhard hat nämlich bewiesen, daß das Ferment um so besser das Fett spaltet, je vollkommener es emulgiert ist. Die gründlich mit warmem Wasser geschüttelte Butter näherte sich einer Emulsion aber viel mehr, als die betreffende Ölmischung, in der sich gleich das Öl vom Wasser trennte. Daß diese organischen Säuren tatsächlich die höheren organischen Säuren waren, darauf weist auch noch folgende Beobachtung hin. Zentrifugierte man den Mageninhalt, so waren diese organische Säuren in der unteren mehr oder weniger klaren Wasserschicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schicht in viel geringerer Menge vorhanden, als in der oberen Fettschicht. Die betreffenden organischen Säuren sind also unlöslich in Wasser und dabei leichter als dieses — diese Eigenschaften sind gerade charakteristisch für die aus Kuhbutter abgespaltenen höheren Fettsäuren, während die gewöhnlichen organischen Säuren des Mageninhalts — die Milch-, Butter- und Essigsäure — sich durch gute Wasserlöslichkeit auszeichnen.

Die Gelatineversuche würde ich nicht angeführt haben, wenn sie nicht Gelegenheit zu folgender Beobachtung gegeben hätten. Die eingegossene Gelatinelösung hatte eine Gesamtazidität von 49 (wahrscheinlich bedingt durch die bei der Gelatinebereitung verwandten Mineralsäuren). Der nach Einführen dieser Lösung gewonnene Mageninhalt aber zeigte nicht nur keine höhere Gesamtazidität, sondern eine geringere (bei R um 10—23).

Es scheinen diese Versuche die schon von v. Mering gefundene Fähigkeit des Magens, stark saure Nahrungssubstanzen zu neutralisieren, zu bestätigen. Pfaundler nimmt an, daß dies eine Funktion des von ihm supponierten alkalischen Pylorussekrets ist.

Es kann noch auf die verzögerte Entleerung des Magens und die entsprechend großen Mageninhaltsmengen nach Gelatineeinführung hingewiesen werden; es hängt dies wohl auch von der stark sauren Reaktion der Lösung ab, denn es ist von Serdükoff (59) (in Pawlow's Laboratorium) bewiesen, daß saure Substanzen, ebenso wie Fett, vom Duodenum reflektorisch Pylorusverschluß bewirken.

Während bei R und A nach Einführung von Wasser, Fetten und Kohlehydraten keine oder eine nicht in Betracht kommende HCl-Sekretion nachzuweisen war, konnte man bei beiden im Mageninhalt stets eine ziemliche Menge HCl finden, wenn man ihnen Eiweißsubstanzen (Eiereiweiß, Fleisch und vegetabilisches Eiweiß) in den Magen brachte. Die Mengen sind zwar (im Vergleich zum Beispiel mit den nach Probefrühstück gefundenen) gering, doch muß man bedenken, daß der psychische Saft in meinen Versuchen fehlte. — Man muß also die Eiweißsubstanzen von allen untersuchten Nahrungsstoffen beim Menschen als die einzigen Erreger der Magensaftabscheidung ansehen. Es ist dieses, vom teleologischen Standpunkte aus geurteilt, höchst zweckmäßig, da ja die Eiweißstoffe allein zu ihrer Verdauung des Magensaftes bedürfen.

Ich möchte noch darauf hinweisen, daß, nach meinen Versuchen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu urteilen, ein Unterschied im Einfluß des Wassers und des Eiereiweißes auf die Magensaftsekretion beim Hunde einerseits und beim Menschen andererseits besteht. Bei ersterem wirkt Wasser sekretionsanregend; Eiereiweiß dagegen, obgleich es viel Wasser enthält, nicht. Umgekehrt beim Menschen: hier regt Wasser die Sekretion kaum an, Eiereiweiß jedoch in beträchtlichem Grade.

Zum Schluß muß ich noch darauf hinweisen, daß meine Versuche am Menschen, was Exaktheit und Beweiskraft betrifft, sich natürlich mit den entsprechenden Versuchen des Pawlow'schen Laboratoriums am Hunde nicht vergleichen lassen.

Doch die dringende Notwendigkeit die in der letzten Zeit am Hunde gefundenen hochwichtigen Tatsachen am Menschen nachzuprüfen, rechtfertigt, wie es mir scheint, bei Mangel besserer Methoden die Veröffentlichung auch dieser Versuche.

Literatur.

1. Sticker, Wechselbeziehungen zwischen Speichel und Magensaft. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1887 Nr. 297.
2. Biernacki, Die Bedeutung der Mundverdauung und des Mundspeichels. Zeitschrift f klin. Med. 1892 Bd. 21.
3. Schüle, Studien über die Funktionen des menschlichen Mundspeichels. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. V p. 165.
4. Troller, Über Methoden zur Gewinnung reinen Magensekrets. Zeitschr. f. klin. Med. 1899 Bd. 38 p. 183.
5. Schreuer u. A. Riegel, Über die Bedeutung des Kauakts für die Magensaftsekretion. Zeitschr. f. diät. und phys. Therapie 1900 Bd. IV p. 462.
6. Schüle, Zur Kenntnis der Zusammensetzung des normalen Magensaftes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33 p. 453.
7. Richet, Du suc gastrique etc. Journal de l'anatomie et de physiologie 1878 p. 170. Appendice p. 326.
8. Schüle, I. Inwieweit stimmen die Experimente von Pawlow etc. II. Über die Beeinflussung der Salzsäurekurve durch die Qualität der Nahrung. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1901 Bd. 71 p. 111.
9. Malkoff, St. Petersburger Dissertation 1897.
10. Lobasoff, Die sekretorische Arbeit des Magens. Dissert. St. Petersburg 1896.
11. Chischin, Die sekret. Arbeit des Magens. Dissert. St. Petersburg 1894.
12. Clemm, Über die Beeinflussung der Magensaftabscheidung durch Zucker. Ther. Monatshefte 1901 H. 8.
13. Strauß und Aldor, Untersuchungen über die Diät bei Hyperazidität. Zeitschr. f. diät. und phys. Ther. Bd. I p. 117.
14. Akimoff-Peretz, Zur Frage über den Einfluß des Fettes auf die sekretorische Arbeit des Magens. Verhandlungen des Vereins russischer Ärzte zu St. Petersburg 1896—1897 Bd. 64 p. 474.
15. Wirschillo, Über den Einfluß des Lebertrans auf die sekretorische Funktion des Magens. Wratsch 1899 p. 61.
16. Derselbe, Über den Einfluß der Rahmbutter auf die sekretorische Funktion des Magens. Wratsch 1900 p. 423.
17. Bachmann, Experim. Studien über die diät. Behandlung der Superacidität. Arch. f. Verdauungskrankh. 1899 Bd. V p. 336 und 494.
18. Buch, idem. Zeitschr. f. diät. und phys. Therap. 1900 Bd. IV p. 189 u. 330.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

19. Sohlern, Zur Behandlung der nervösen Magenkrankheiten. Berl. klin. Woch. 1891 Nr. 21 und 20.
20. Strauß, Fettdiät und Magenmotilität. Zeitschr. f. diät. und phys. Ther. Bd. III p. 198.
21. Derselbe, Über das spez. Gewicht und die HCl-Sekretion bei Darreichung von Zuckerlösungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 29 p. 221.
22. Verhaegen, Les secretions gastriques. Le Cellule 1897 tome 12 p. 33; t. 13 p. 391; 1898; t. 14 p. 29.
23. Aldor, Über die künstl. Beeinflussung der Magensaftsekretion. Zeitschr. f. klin. Med. 1900 Bd. 40 p. 248.
24. Morgan, Zucker, als solcher, in der Diät der Dyspeptiker. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. VIII Heft 1—2
25. Sohlern, Ein Beitrag zur diätet. Behandlung der Hyperazid. Berl. klin. Wochenschr. 1900 Nr. 50.
26. Jürgensen u. Justesen, Experim. Untersuch. über die HCl-Ausscheidung des menschlichen Magens bei versch. Nahrung. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie 1899 Bd. III p. 541.
27. Sörensen und Metzger. Über die Diät bei Superazidität. Münch. med. Wochenschr. 1898 p. 1137.
28. Meyer, Diät und Salzsäuresekretion. Arch. f. Verdauungskrankh. 1900 Bd. VI H. 3.
29. Sticker, Zentralbl. f. klin. Med. 1887 Nr. 34.
30. Ewald u. Boas, Virchow's Archiv Bd. 104 p. 272.
31. Ziegler. Einige Versuche zur Bestimmung der Reizgröße verschiedener Nahrungsstoffe im Magen. Zeitschr. f. diät. und phys. Therap. 1900 Bd. V p. 640.
32. König. Chemie der menschl. Nahrungs- und Genußmittel. 3. Auflage.
33. Laves, Über das Eiweißmittel Roborat. Münch. med. Woch. 1900 Nr. 39.
34. Prof. Loewy und Pickardt. Über die Bedeutung reinen Pflanzeneiweißes für die Ernährung. Deutsch. med. Woch. 1900 Nr. 51.
35. Smolensky, Die einfachen Methoden zur Untersuchung der Nahrungsmittel 1899 p. 63 (russisch).
36. Mathieu-Rémond, Comptes rend. de la société de Biol. Paris 1890 p. 591.
37. Kutusoff, zit. nach Simnitzky. Dissert. St. Peterburg 1901 p. 59.
38. Conheim, Zentralblatt für innere Medizin 1900 p. 441.
39. Strauß, Therap. Monatshefte 1895 p. 125.
40. Hari. Über die Salzsäurebestimmung im Mageninhalte etc. Arch. f. Verdauungskr. Bd. 2 1896 p. 182.
41. Koßler. Beiträge zur Methodik der quant. HCl-Bestimmung. Ztschr. f. phys. Chemie Bd. 17 H. 2—3.
42. Pfaundler. Über eine Methode zur klin. Funktionsprüfung des Magens. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1900 Bd. 65 p. 268.
43. Linossier, Recherches et dosage de la pepsine. Journal de phys. et de pathol. générale T. I cahier 1—2.
44. Roth, Zur Frage der Pepsinabsonderung bei Erkrankungen des Magens. Ztschr. f. klin. Med. 1900 Bd. 39 p. 1.
45. Kuttner, Zur Frage der Achylia gastrica. Ibid. 1902 Bd. 45 p. 1.
46. Schorlemmer, Untersuchungen über die Größe der eiweißverdauenden Kraft des Mageninhalts. Arch. f. Verdauungskrankh. 1902 Bd. VIII p. 299.
47. Samoiloff, Die Bestimmung des Pepsingehaltes von Flüssigkeiten nach Mett. Arch. des sciences biologiques St. Petersburg T. II 1893 p. 698.
48. Gintl, Über das Verhalten des Pepsins bei Erkrankungen des Magens. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. IV 1898 p. 251.
49. Köwesi, Untersuchungen aus dem Gebiete der Magenpathol. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. V 1899 p. 190.
50. Schiff, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Pepsinsekretion. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. VI 1900 p. 107.
51. Reichmann, 1 Experim. Untersuchungen über den Einfluß der bitteren Mittel auf die Funktion des ges. und krank. Magens. Ztschr. f. kl. Med. Bd. XII p. 177.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

52. Reichmann, 2. Einfluß des doppelkohlensauren Natrons auf die Magensaftsekretion. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. I 1895 p. 4.
53. Giovanni Dotto und H. Pisani, 1895 Nr. 3, Zit. nach Juschenko. Russky Wratsch 1902 p. 909.
54. Justesen, Über den Einfluß verschiedener Nahrung auf die Salzsäuresekretion im Magen. Zeitschr. f. klin. Med. 1901 Bd. 52 p. 451.
55. Lintwareff, Uber die Rolle der Fette beim Übergang des Mageninhaltes in den Darm. St. Petersb. Dissert. 1901.
56. Wirschubsky, Die Arbeit der Magendrüsen bei den verschiedenen Sorten von Fett. St. Petersb. Dissert. 1900.
57. v. Mering, Zit. nach Pfaundler. Siehe Nr. 42.
58. Volhard, Über das festhaltende Ferment des Magens. Zeitschr. f. klin. Med. 1901 Bd. 42 p. 397; Bd. 43 p. 414.
59. Serdjukoff, Eine der wichtigen Bedingungen des Überganges der Speise aus dem Magen in den Darm. St. Petersb. Dissert. 1899.
60. Bulawintzeff, St. Petersb. Dissert. 1903.

Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XVII.

Aus der medizinischen Klinik in Tübingen.

Über Hauttemperaturen bei fiebernden Kranken.

Von

Dr. Th. Grünenwald,

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit Tafel I.)

Die Bedeutung der Wärmeabgabe für die Entstehung der Temperatursteigerung im Fieber ist jetzt allgemein anerkannt. Durch Tierversuche, welche mit einwandfreier Methodik (Rubner's Kalorimeter) ausgeführt wurden,[1]) ist nachgewiesen, daß die Wärmeabgabe durch Leitung, Strahlung, Wasserverdampfung am fiebernden Tier zwar gesteigert, aber relativ zu niedrig ist. Das letztere gilt speziell von dem Wärmeverlust durch Wasserverdampfung. Denn, wie Erfahrungen des Voit'schen und des Rubner'schen Laboratoriums lehren, führt jede Steigerung der Wärmebildung bei mittlerer und namentlich bei höherer Außentemperatur zu einer sehr erheblichen absoluten und relativen (prozentualen) Steigerung der Wärmeabgabe durch Wasserverdampfung. Im fieberhaften Zustande der Tiere, während dessen die Wärmeproduktion in der Regel erhöht ist, wächst nun aber die Wasserverdampfung zwar absolut, nicht aber relativ. Sie ist also, wie schon Leyden hervorgehoben hatte. relativ zu niedrig.

Für den Menschen muß die ganze Frage der Wärmeabgabe von neuem in Angriff genommen werden. Wir wissen durch die neueren Untersuchungen aus Rubner's Laboratorium, wie verwickelt die Funktion des Hautorgans schon am gesunden Menschen ist, in wie hohem Grade innere Zustände des Organismus und die Verhältnisse der äußeren Umgebung (Temperatur, Feuchtigkeit, Bewegung der Luft) darauf einwirken. Es ist deshalb bei der Verschiedenheit

1) Nebelthau, Zeitschr. f. Biol. 31 S. 293. — Krehl u. Matthes, Arch. f. exp. Pathol. 38 S. 284.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der menschlichen Haut von derjenigen der meisten Versuchstiere eine direkte Verwendung der durch den Tierversuch gewonnenen Ergebnisse für die Erklärung der an der Haut des Menschen ablaufenden Vorgänge nicht statthaft.

Hier ist nur von der Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung die Rede. Das letzte Erfordernis wäre, dieselbe quantitativ zu untersuchen. Dazu gehören aber für den Menschen passende, einwurfsfrei arbeitende kalorimetrische Einrichtungen. Und wenn solche jetzt auch für den Menschen existieren,[1]) so übersteigt ihre Anschaffung doch weit die uns zur Verfügung stehenden Mittel.

Wir mußten uns deswegen darauf beschränken, die Hauttemperatur Fiebernder zu bestimmen. Ich folgte einer Aufforderung des Herrn Prof. Krehl, dies zu tun und benutze für die folgenden Darlegungen gleichzeitig auch Beobachtungen, welche ich früher[2]) über die Temperatur in peripheren Höhlen angestellt habe.

Über die Hauttemperatur Fiebernder wurden zahlreiche Untersuchungen ausgeführt,[3]) namentlich in der Zeit, als Traube — wenn auch damals zu ausschließlich — die Bedeutung der Wärmeabgabe hervorhob. In neuerer Zeit haben sich namentlich F. Kraus[4]) und Geigel[5]) mit der Hauttemperatur im Fieber beschäftigt.

Das Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen geht dahin, daß bei Fiebernden, anders als bei Gesunden,[6]) fortwährende unregelmäßige Schwankungen der Hauttemperatur stattfinden, die durch beständig wechselnde Verengerung und Erweiterung der oberflächlichen Hautgefäße bedingt sind, ähnlich wie dies Senator[7]) an den Ohrgefäßen fiebernder Kaninchen gefunden hat.

Hankel[8]) hat diese Schwankungen und Unregelmäßigkeiten der Hauttemperatur bei Fiebernden vermißt.

---

1) Vgl. Zuntz, Biochemisches Zentralbl. 1. Bd. 1903 S. 1.

2) Grünenwald, Über die Temperatur in peripheren Körperteilen. In.-Diss. Tübingen 1901.

3) z. B. Jakobson, Über Temperaturverteilung im Fieber. Königsberg 1875. Schülein, Verhalten der peripheren zur zentralen Temperatur bei Fieber. Diss. Berlin 1875. Schuck, Über die Schwankungen der Hauttemperatur bei Fieberkrankheiten. Diss. Berlin 1875.

4) Kraus, Wiener klin. Wochenschr. 1894 Nr. 13/15.

5) Geigel, Verhandlungen der physikal.-mediz. Gesellschaft in Würzburg. Neue Folge 22 1888.

6) Kunkel, Über die Temperatur der menschlichen Haut. Zeitschr. für Biologie 25 1889.

7) Senator, Untersuchungen über den fieberhaften Prozeß und seine Behandlung. Berlin 1873.

8) Hankel, Wagner's Arch. der Heilkunde 1838.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir haben die Hauttemperatur fiebernder Kranken häufig am Tage unter genauer Berücksichtigung der äußeren Temperatur an zahlreichen Stellen mit Hilfe von sorgfältig gearbeiteten Hautthermometern untersucht und darauf geachtet, wie sich die Hauttemperatur an den einzelnen Stellen zueinander und wie sie sich zur Innen-(Rektum-)temperatur verhält. Denn in diesen beiden Punkten waren ja für den fiebernden Organismus Abweichungen von der Norm angegeben: wie Cohnheim hervorhebt [1]), mache die Hauttemperatur häufig auffallend starke Schwankungen im Vergleich zur Innentemperatur und außerdem seien die Temperaturdifferenzen zwischen den verschiedenen Hautstellen viel größer als in der Norm.

In den nachstehenden Beobachtungsreihen finden sich in der Bezeichnung der Temperaturen der einzelnen Körperstellen folgende Abkürzungen:

R = Rektum	O-A = Oberarm
St = Stirne	U-A = Unterarm
W = Wange	O-Sch = Oberschenkel
Br = Brust	U-Sch = Unterschenkel
Ba = Bauch	Z = Zimmer

Die über dem queren Zwischenstrich verzeichneten Zahlen gehören der rechten, die unter demselben der linken Körperhälfte an.

Sch., Katharine, 23 Jahre. Akuter Gelenkrheumatismus.

30. Januar 1903.

Uhr	R	St	W	Br	Ba	O-A	U-A	O-Sch	U-Sch	Z
6h p.	40,1	37,8 / 37,6	38,6 / 39,0	37,6 / 37,9	38,2 / 37,9	37,3 / 37,6	36,7 / 37,0	36,6 / 36,5	36,0 / 36,2	22,0
8h p.	39,9	37,6 / 37,9	36,0 / 36,4	37,0 / 37,3	38,0 / 38,1	37,0 / 36,6	36,2 / 36,2	36,8 / 36,4	36,3 / 35,8	20,0
10h p.	39,6	37,2 / 37,5	34,2 / 34,6	36,8 / 36,8	38,5 / 38,7	36,2 / 35,8	35,0 / 35,2	36,6 / 36,1	36,0 / 35,5	20,0
12h nachts	39,6	37,2 / 37,0	34,5 / 34,0	37.5 / 37,2	38,0 / 37,8	37,5 / 37,2	35,6 / 35,9	36,4 / 36,6	34,8 / 35,2	22,0
		31. Januar 1903.								
3h a.	39,5	37,0 / 37,1	34,5 / 34,8	36,8 / 37,1	37,5 / 37,2	36,0 / 36,1	35,2 / 35,4	35,5 / 36,0	35,4 / 35,6	22,0

1) Cohnheim, Allgemeine Pathologie, 2. Aufl. II S. 550.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Uhr	R	St	W	Br	Ba	O-A	U-A	O-Sch	U-Sch	Z
6h a.	39,4	36,8 37,0	35,0 34,5	36,2 36,0	37,3 37,6	36,0 35,8	35,5 35,2	36,3 36,0	35,1 35,4	21,0
8h a.	39,3	36,0 36,4	33,8 34,0	36,2 36,5	37,0 37,4	35,8 35,6	35,2 34,9	34,0 34,3	34,5 34,6	20,0
10h a.	39,2	36,2 36,0	35,4 35,8	37,4 37,1	37,8 37,6	35,6 36,0	35,6 35,7	36,4 36,8	35,6 36,0	21,0
12h	39,4	36,2 36,0	35,0 34,4	36,8 37,0	37,2 37,6	35,8 35,8	35,6 35,4	36,5 36,2	35,6 35,4	21,0
2h p.	39,5	36,6 36,4	33,6 33,9	37,3 37,6	37,6 37,8	36,4 36,6	35,4 35,0	35,6 36,0	35,4 35,0	21,0
4h p.	39,2	36,7 36,4	34,2 34,0	36,8 37,1	37,4 37,6	35,2 35,6	34,6 35,0	35,6 35,8	35,4 35,0	20,0
7h p.	39,5	36,2 36,0	33,6 34,0	36,6 37,0	36,8 37,2	35,8 36,0	35,2 34,8	36,0 35,7	34,8 35,0	21,0
10h p.	39,5	36,8 37,0	33,6 34,0	37,8 37,5	38,2 38,0	35,8 36,0	35,0 35,0	36,2 36,0	35,4 35,0	20,0
12h	39,4	36,8 36,5	33,0 33,5	37,0 37,4	37,8 37,9	36,0 36,2	35,0 35,4	36,0 35,0	34,8 35,2	20,0
		1. Februar 1903.								
3h a.	39,1	36,9 37,1	34,0 34,3	37,2 37,5	37,9 37,7	36,0 36,4	35,8 36,0	36,5 36,1	35,9 34,9	20,0
6h a.	38,8	36,2 36,0	32,5 33,0	35,6 35,9	36,2 36,0	35,4 35,6	34,8 35,2	34,7 34,9	34,6 34,2	20,0
9h a.	38,9	36,2 36,4	32,7 33,1	36,6 36,6	37,5 37,2	35,0 35,2	33,8 34,2	35,6 36,0	35,2 35,5	20,0
12h	39,2	36,2 36,0	33,4 33,8	36,4 36,8	37,4 37,4	35,8 36,2	35,0 35,4	36,0 36,2	35,4 35,0	21,0
3h p.	39,6	35,6 35,6	33,4 33,6	37,2 37,5	37,6 37,8	35,9 35,6	34,8 35,0	36,2 36,5	35,8 36,0	19,0
6h p.	39,5	36,6 36,9	33,6 33,9	37,2 37,5	37,6 37,8	36,4 36,8	35,5 35,6	35,5 35,8	35,6 35,4	20,0
9h p.	39,5	37,2 37,5	37,8 38,0	37,4 37,6	37,8 38,2	36,8 37,1	35,8 36,0	36,4 36,3	36,0 36,1	20,0

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Uhr	R	St	W	Br	Ba	O-A	U-A	O-Sch	U-Sch	Z
12h	39.3	36,6 36,4	34,0 34,7	37,0 37,2	37,2 37,6	36,0 35,6	35,2 35,3	36,0 36,2	35,4 35,0	20,0
		2. Februar 1903.								
a.	39,3	36,4 36,2	34,5 34,0	36,5 36,2	37,0 37,3	36,0 35,4	35,2 35,0	36,0 35,7	35,0 35,3	20,0
6h a.	39,2	36,0 35,8	33,6 34,0	35,6 36,0	36,2 36,1	35,2 35,0	34,4 34,4	35,6 35,8	35,0 34,7	19,0
9h a.	39,2	36,4 36,2	33,9 33,4	36,0 35,7	36,6 36,8	35,6 35,3	35,2 34,6	35,9 36,2	35,0 35,2	20,0
12h	39,3	36,6 36,8	33,6 34,0	37,6 37,6	37,4 37,6	35,8 35,5	35,3 35,0	35,8 36,0	35,0 35,4	20,0
3h p.	39,6	36,0 35,8	33,6 34,0	36,6 36,5	37,0 37,2	36,2 36,5	35,4 35,9	36,0 35,8	35,8 35,5	19,0
6h p.	39,7	37,1 37,0	35,0 34,5	37,2 37,2	37,4 37,6	36,7 36,8	36,0 35,4	36,4 36,8	35,8 36,2	20,0

Sp. Simon, 18 Jahre. Tuberc. pulmon.

13. Oktober 1902.

10h a.	37,5	35,5 35,7	36,0 36,1	35,6 35,7	35,3 35,4	33,0 34,2	32,1 32,5	34,5 35,0	32,7 32,5	18,0
11h a.	37,4	35,6 35,5	35,3 35,4	35,0 35,0	35,2 35,0	34,6 35,2	33,0 34,4	33,8 34,0	32,4 33,6	18,0
12h	37,4	35,4 35,0	35,5 35,6	35,2 35,0	35,1 35,3	34,5 34,9	33,7 34,1	33,9 33,1	33,2 32,9	18,0
4h p.	37,8	36,0 35,8	35,6 35,6	35,4 35,2	36,4 36,6	34,8 35,4	34,0 35,1	34,7 34,2	34,8 34,2	19,0

14. Oktober 1902.

9h 30' a.	38,1	35,4 35,4	35,0 35,2	35,4 35,4	36,6 36,8	36,3 36,7	35,8 36,1	34,2 34,5	33,2 34,0	19,0
10h 30' a.	38,4	35,8 35,6	35,4 35,5	35,7 35,8	37,0 37,1	35,0 35,6	33,8 34,0	34,6 33,6	33,8 33,4	18,0
11h 30' a.	38,5	35,6 35,8	35,4 35,4	36,2 36,4	36,9 37,2	37,1 37,0	36,8 36,4	35,4 36,0	35,2 35,4	18,0

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Uhr	R	St	W	Br	Ba	O-A	U-A	O-Sch	U-Sch	Z
4h p.	38,4	36,2 / 36,0	36,5 / 36,4	36,1 / 36,0	37,4 / 37,4	36,9 / 36,5	35,8 / 36,1	36,2 / 35,9	34,8 / 34,6	19.0
5h p.	38,2	36,1 / 36,3	36,5 / 36,5	35,8 / 35,7	36,9 / 36,9	36,1 / 35,9	34,1 / 34,3	35,7 / 35,3	34,2 / 34,8	18.0
		15. Oktober 1902.								
10h a.	37,2	35,6 / 35,2	35,4 / 35,4	35,8 / 35,9	36,4 / 36,2	35,9 / 35,6	34,8 / 35,1	35,1 / 34,7	34,2 / 34,0	17.0
11h a.	37,4	35,8 / 35,6	35,4 / 35,4	36,1 / 36,5	36,6 / 36,4	35,4 / 35,8	34,8 / 35,2	35,7 / 35,2	34,9 / 34,5	18.0
4h p.	37,8	35,0 / 35,2	35,7 / 35,6	35,4 / 35,4	36,1 / 36,0	35,8 / 35,8	35,0 / 35,2	35,3 / 35,6	34,7 / 34,9	18.0
		18. Oktober 1902.								
10h a.	39,3	36,4 / 36,6	37,2 / 37,4	36,0 / 36,2	37,0 / 37,4	36,0 / 35,2	35,2 / 34,8	36,2 / 36,5	36,0 / 36,0	18.0
11h a.	39,4	36,6 / 36,6	36,8 / 36,9	36,5 / 36,7	37,6 / 37,4	37,0 / 36,8	36,6 / 36,5	36,0 / 35,8	35,7 / 35,6	18.0
4h p.	39,8	37,2 / 37,4	37,6 / 37,4	37,0 / 36,8	38,7 / 38,8	37,6 / 37,2	37,2 / 36,8	36,8 / 36,6	36,4 / 36,8	17.0
		19. Oktober 1902.								
11h a.	37,0	33,2 / 33,2	33,6 / 33,4	33,1 / 33,4	35,0 / 35,2	34,2 / 33,8	33,8 / 33,2	33,2 / 33,4	32,0 / 32,2	17.0
12h	37,0	34,6 / 34,4	34,0 / 34,0	35,2 / 35,0	35,4 / 35,6	34,8 / 34,6	34,0 / 34,2	35,0 / 34,8	34,0 / 33,3	18.0
4h p.	37,3	35,3 / 35,0	34,6 / 34,4	34,8 / 34,8	35,4 / 35,6	34,8 / 34,4	34,0 / 34,8	34,4 / 34,8	34,0 / 33,8	19.0
5h p.	37,4	34,6 / 34,4	34,2 / 34,4	34,6 / 34,2	35,0 / 35,1	34,3 / 34.1	33,6 / 33,8	34,0 / 34,2	33,0 / 33,6	18.0
		20. Oktober 1902.								
10h a.	37,5	34,0 / 34,4	34,4 / 34,2	34,6 / 34,4	36,2 / 36,2	33,8 / 34,2	33,7 / 33,5	33,6 / 34,2	33,8 / 33,1	17.0
11h a.	37,1	34,0 / 34,2	33,4 / 33,6	34,4 / 34,0	34,8 / 34,8	33,8 / 33,5	32,8 / 32,2	33,2 / 33,0	32,8 / 32,4	16.0
12h	37,0	34,0 / 34,2	32,8 / 32,2	34,2 / 34,2	35,4 / 35,2	34,5 / 34,2	32,8 / 32,0	33,6 / 33,4	32,6 / 32,2	17.0

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

H., Jakob, 28 Jahre. Tub. pulmon.

1. November 1902.

Uhr	R	St	W	Br	Ba	O-A	U-A	O-Sch	U-Sch	Z
8h a.	37,0	34,5 / 34,7	35,2 / 35,0	34,6 / 34,4	35,4 / 35,2	34,2 / 33,8	33,5 / 33,2	33,7 / 33,5	33,3 / 32,9	19,0
10h a.	37,4	34,4 / 35,5	34,2 / 34,5	35,3 / 35,4	36,4 / 36,0	34,3 / 33,8	33,8 / 33,4	34,3 / 34,2	33,8 / 33,5	19,0
12h	37,0	34,9 / 35,1	34,8 / 34,5	34,3 / 34,6	35,6 / 35,8	34,1 / 34,3	34,0 / 33,7	34,8 / 34,6	33,9 / 34,3	18,0
3h p.	36,8	34,6 / 34,4	33,8 / 34,0	34,0 / 34,4	35,2 / 35,0	33,6 / 33,5	33,4 / 33,8	33,7 / 33,5	33,5 / 33,2	17,0
5h p.	37,0	35,1 / 35,3	34,6 / 34,2	35,3 / 35,0	36,0 / 35,8	35,1 / 34,9	34,7 / 34,3	34,6 / 34,9	34,2 / 33,6	19,0
7h p.	37,2	34,9 / 35,3	34,7 / 34,9	35,2 / 35,5	36,3 / 36,1	35,5 / 35,3	35,0 / 34,7	34,9 / 35,1	34,6 / 34,4	19,0
		3. November 1902.								
9h a.	37,1	35,8 / 35,6	35,2 / 35,0	35,4 / 35,5	36,2 / 36,2	34,5 / 34,7	33,8 / 33,5	34,8 / 34,3	33,8 / 33,2	19,0
10h 30' a.	37,1	35,1 / 34,9	34,5 / 34,5	34,7 / 34,9	35,8 / 35,7	33,9 / 33,5	33,5 / 33,2	34,4 / 34,0	34,0 / 33,5	19,0
12h	37,3	35,3 / 35,2	34,5 / 34,7	34,9 / 34,8	35,3 / 35,5	34,6 / 34,3	34,0 / 33,7	33,8 / 34,1	33,6 / 33,1	18,0
3h p.	37,2	35,2 / 35,4	34,5 / 34,2	34,2 / 34,4	35,5 / 35,4	34,0 / 34,2	33,8 / 33,9	33,5 / 33,3	33,8 / 33,6	19,0
5h p.	37,0	34,8 / 34,6	34,0 / 33,5	35,1 / 35,3	35,6 / 35,8	34,7 / 34,3	34,1 / 33,9	34,9 / 34,6	34,5 / 34,7	19,0
7h p.	37,1	35,1 / 34,9	34,3 / 34,8	34,9 / 35,2	35,4 / 35,2	35,1 / 34,7	34,5 / 34,1	34,2 / 34,5	33,8 / 33,2	19,0
		4. November 1902.								
8h a.	37,1	35,8 / 35,9	35,2 / 35,0	34,5 / 35,0	35,7 / 35,9	34,4 / 34,8	34,5 / 34,2	33,8 / 34,2	33,8 / 33,4	18,0
10h a.	37,5	35,4 / 35,2	35,0 / 35,4	35,4 / 35,6	36,6 / 36,8	34,4 / 34,0	34,0 / 33,6	34,4 / 34,0	34,1 / 33,5	19,0
12h	37,5	35,0 / 34,8	34,6 / 34,5	35,0 / 35,3	36,0 / 36,0	34,7 / 34,4	34,1 / 34,0	34,2 / 34,7	34,4 / 33,9	19,0

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Uhr	R	St	W	Br	Ba	O-A	U-A	O-Sch	U-Sch	Z
2 h p.	37,1	34,5 34,6	34,6 34,8	34,8 34,5	35,5 35,9	34,5 34,8	34,5 34,3	34,9 34,6	34,5 34,1	18,0
4 h p.	37,6	35,0 34,8	34,8 34,5	35,3 35,5	36,0 36,0	34,6 34,5	34,4 34,2	35,0 34,8	34,2 34,0	19,0
6 h 30′ p.	37,6	35,1 35,3	34,5 34,6	35,2 35,4	36,1 36,2	35,0 34,5	34,2 34,0	34,7 34,3	34,6 34,0	20,5
		5. November 1902.								
9 h a.	37,4	35,8 35,5	35,2 34,9	35,2 35,0	36,4 36,4	34,4 34,2	34,1 33,8	34,2 34,0	33,8 33,7	19,0
12 h	37,3	35,0 35,1	34,6 34,3	34,9 35,1	35,6 35,8	34,5 34,2	33,8 33,5	33,2 33,7	33,0 33,4	20,0
4 h p.	37,0	34,8 34,6	34,5 34,1	34,8 34,7	35,2 35,0	34,0 34,2	33,8 33,5	34,2 33,8	33,6 33,3	19,9
7 h p.	37,1	34,5 34,3	34,0 33,7	34,5 34,2	35,5 35,6	34,3 34,7	34,0 34,1	34,1 33,7	33,0 33,1	21,0
		6. November 1902.								
8 h a.	38,2	36,9 37,1	36,0 36,3	37,1 37,2	37,5 37,4	35,6 35,9	35,2 35,5	35,7 35,4	35,3 35,1	18,0
10 h a.	38,1	36,2 36,5	35,0 35,0	35,5 35,6	37,2 37,0	34,9 35,2	34,5 34,7	35,0 35,2	34,8 34,3	17,0
12 h	38,1	35,6 35,8	35,2 35,0	35,9 36,0	36,2 36,1	35,4 35,7	35,0 34,7	35,6 35,9	34,8 35,0	18,0
3 h p.	38,0	35,6 35,4	35,1 34,9	35,2 35,4	36,6 36,8	35,0 34,8	35,0 34,5	35,6 35,9	35,2 35,0	20,0
5 h p.	37,8	36,0 36,2	35,4 35,5	35,6 35,6	36,3 36,6	35,4 35,6	34,8 35,0	35,0 35,5	35,0 34,6	22,0
7 h p.	37,6	36,0 35,7	34,9 35,2	35,7 35,5	36,5 36,4	35,2 35,1	34,8 34,5	35,6 35,0	34,9 34,5	22,5
		7. November 1902.								
8 h a.	37,4	34,5 34,4	34,2 34,0	34,6 34,8	35,6 35,5	34,2 34,5	34,0 34,4	34,1 34,2	33,8 32,8	18,0
10 h a.	37,1	34,8 34,9	34,1 33,8	34,8 35,0	35,0 35,2	33,8 34,3	33,2 33,0	33,6 33,9	33,2 33,4	19,0

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Uhr	R	St	W	Br	Ba	O-A	U-A	O-Sch	U-Sch	Z
12h	37,0	34,8 34,4	34,0 33,8	34,6 34,9	35,1 35,3	34,2 34,2	33,4 34,0	33,6 34,2	33,8 33,4	20,0
3h p.	37,0	34,3 34,1	33,7 33,8	34,8 35,0	35,0 35,3	34,1 33,9	33,2 33,5	33,5 33,2	33,4 32,9	20,0
7h p.	36,8	34,9 34,7	34,2 34,0	34,7 34,8	35,5 35,8	34,6 34,2	33,5 34,0	33,8 33,6	33,5 33,3	22,0
Bl., Friedrich, 21 Jahre. Tub. pulmon.										
20. August 1902.										
8h a.	37,9	35,0 35,2	35,0 34,9	35,6 35,5	35,8 36,0	34,6 34,5	33,6 33,8	35,8 35,2	35,0 34,8	20,0
6h p.	38,3	35,3 35,2	34,9 34,7	34,2 34,0	35,6 35,8	34,8 34,4	34,8 35,0	34,0 33,5	34,2 34,1	21,0
21. August 1902.										
9h a.	39,4	36,2 36,0	35,4 35,4	36,2 36,4	37,4 37,8	35,2 35,4	34,6 34,2	35,6 35,5	35,0 35,8	19,0
5h p.	38,7	36,9 36,8	36,7 36,7	35,9 36,1	36,4 36,4	36,1 36,0	35,8 35,3	36,1 36,4	35,3 35,1	20,0
R., Barbara, 34 Jahre. Anämie.										
22. Oktober 1902.										
10h a.	37,5	35,0 34,6	33,2 33,0	35,4 35,6	36,2 36,0	34,8 35,0	33,8 34,4	33,6 33,3	33,6 33,1	17,0
11h a.	37,8	35,2 35,1	32,8 33,1	35,8 36,1	36,3 36,5	35,8 35,4	35,0 35,2	33,6 33,0	33,3 33,0	18,0
5h p.	37,6	35,0 34,8	32,6 32,6	35,6 35,2	35,6 36,0	34,8 34,4	33,8 33,7	34,2 33,8	32,8 33,0	17,0
23. Oktober 1902.										
11h a.	37,4	34,6 34,6	33,0 32,6	35,0 35,2	36,0 36,2	35,0 34,7	34,2 34,4	34,7 34,4	33,6 32,9	18,0
12h	37,3	34,8 34,4	33,2 33,4	35,1 35,3	35,9 36,2	35,0 34,5	34,6 34,5	34,2 34,6	33,6 33,8	18,0
4h p.	37,8	35,4 35,0	34,6 34,4	35,6 36,0	36,2 36,5	34,7 35,2	34,5 34,6	34,8 35,1	34,5 34,0	19,0
24. Oktober 1902.										
10h a.	37,1	34,8 35,1	33,6 33,8	35,1 35,4	35,8 35,8	34,7 34,4	34,2 34,4	34,6 34,2	33,6 33,3	18,0

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Uhr	R	St	W	Br	Ba	O-A	U-A	O-Sch	U-Sch	Z
4 h p.	37,8	34,6	32,6	35,1	35,8	34,8	34,2	34,2	33,0	17,0
		34,5	32,4	35,3	36,0	34,4	33,8	33,8	33,3	

S., Reinhold, 22 Jahre. **Tuberc. pulm.**

17. Oktober 1902.

11 h a.	37,9	34,0	34,5	35,0	35,4	35,0	34,0	35,2	34,4	19,0
		33,5	34,5	35,2	35,8	34,9	34,1	35,0	33,8	
12 h	37,9	35,2	33,6	35,6	35,6	35,2	35,0	35,2	33,8	20,0
		35,4	33,8	35,8	35,6	35,0	34,8	35,0	34,2	
6 h p.	38,0	35,8	35,6	36,0	36,8	35,8	34,8	35,2	34,6	20,0
		35,6	35,6	36,2	37,0	35,6	35,0	34,9	34,2	
7 h p.	37,9	36,1	35,8	36,2	36,4	35,2	34,1	35,6	34,3	19,0
		36,1	35,6	36,0	36,4	35,0	34,5	35,0	34,2	

18. Oktober 1902.

11 h a.	37,5	34,8	34,6	34,4	35,6	34,4	33,8	33,6	33,2	17,0
		34,6	34,4	34,5	35,6	34,2	33,6	33,4	33,0	
12 h	37,4	35,0	35,4	35,1	36,0	35,6	35,4	35,9	35,4	17,0
		35,4	35,2	35,3	35,8	35,2	34,9	35,8	35,2	

20. Oktober 1902.

10 h a.	37,3	34,2	33,8	34,8	36,4	34,2	33,5	33,4	33,2	16,0
		34,6	34,0	35,0	36,4	34,0	33,5	33,6	33,5	
11 h 30 a.	37,4	34,6	34,0	35,1	35,4	34,6	34,0	34,0	33,2	18,0
		34,4	34,2	34,8	35,4	34,8	34,6	33,8	33,0	
4 h 30 p.	37,3	34,9	35,2	34,3	35,4	35,0	34,6	34,4	33,0	19,0
		35,1	35,4	34,6	35,8	34,7	34,0	34,7	33,6	

21. Oktober 1902.

10 h a.	37,5	34,2	34,4	34,6	36,2	33,8	33,2	33,6	33,8	17,0
		34,2	34,2	34,4	36,2	34,2	33,4	34,2	33,1	
12 h	37,4	34,6	35,0	34,8	35,6	33,8	33,4	34,4	34,6	17,0
		34,6	35,2	34,6	35,6	34,2	33,8	34,2	34,2	

Sch., Josef, 30 Jahre. **Tub. pulm.**

22. August 1902.

10 h a.	38,3	35,2	36,8	36,3	37,1	34,0	33,7	34,1	33,7	
		35,4	37,0	36,6	37,5	33,8	34,3	34,2	33,5	
4 h p.	38,4	36,0	36,4	36,5	36,8	35,9	35,7	35,7	35,3	
		36,1	36,3	36,3	37,0	35,6	35,3	35,4	35,3	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

23. August 1902.

Uhr	R	St	W	Br	Ba	O-A	U-A	O-Sch	U-Sch	Z
10h a.	38,1	37,0	36,5	36,0	36,3	35,8	35,1	35,8	35,0	18,0
		37,2	36,5	36,2	36,0	35,4	35,4	35,2	34,6	
6h p.	38,7	36,4	37,6	35,8	36,0	35,4	35,0	36,8	35,8	19,0
		36,0	37,2	35,8	36,2	35,9	35,6	36,4	35,4	

M., Jakob. 48 Jahre. Tub. pulm.

17. Oktober 1902.

10h a.	37,8	35,2	35,0	34,2	35,2	33,2	32,2	35,0	34,0	18,0
		34,9	35,2	34,4	35,6	34,1	33,2	34,2	33,8	
11h 30 a.	38,0	35,2	35,4	34,2	35,6	33,7	33,4	34,8	34,6	19,0
		35,2	35,6	34,4	35,6	33,9	33,2	35,0	34,5	
4h p.	38,1	34,4	34,2	34,4	36,4	35,4	35,0	34,6	34,0	18,0
		34,6	34,2	33,8	36,0	35,0	34,2	35,2	34,2	

Sch., Karl, 33 Jahre. Tub. pulm.

21. August 1902.

9h a.	38,1	36,4	35,3	35,6	35,9	35,3	34,9	35,4	35,0	18,0
		36,4	35,7	35,4	35,9	35,6	35,2	35,8	34,7	
6h p.	38,8	37,6	36,3	36,9	36,8	36,7	36,2	36,9	36,1	19,0
		37,4	36,5	36,6	36,8	36,3	35,7	37,1	36,4	

22. August 1902.

9h a.	38,5	37,0	36,5	36,3	37,2	35,3	35,6	35,8	35,3	18,0
		36,7	36,6	36,5	37,2	35,8	35,4	35,6	35,5	
12h	39,0	36,3	36,0	35,9	36,4	36,1	35,2	36,1	35,8	19,0
		36,4	36,2	35,9	36,3	36,0	35,4	36,5	35,4	
7h p.	39,3	37,5	35,9	35,8	37,6	36,0	34,8	35,4	35,8	20,0
		37,6	35,3	35,5	37,5	35,7	35,2	35,2	35,2	

M., Friedrich, 24 Jahre. Tub. pulm.

30. Oktober 1902.

9h a.	37,8	35,2	34,5	35,4	36,2	35,0	35,2	33,6	33,5	19,0
		35,2	34,8	35,2	36,2	34,5	34,8	33,4	33,2	
12h	38,0	35,6	34,8	35,2	36,4	35,2	34,8	35,1	35,0	19,0
		35,5	34,6	35,0	36,8	34,8	34,2	34,9	34,6	
3h p.	38,1	36,6	34,8	35,6	36,8	35,6	35,5	35,5	35,2	18,0
		36,8	34,9	35,8	36,6	35,2	34,8	34,6	34,5	
6h p.	38,2	35,8	35,0	35,4	36,4	35,5	34,0	34,6	34,5	19,0
		36,0	35,2	35,0	36,6	35,2	34,3	34,9	34,2	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tafel I bringt die Kurven eines Kranken mit Typhus abdominalis. Es sind die Temperaturen von Rektum, Stirn, Wange, Brust und Bauch auf der ersten, diejenigen von Rektum, Oberarm, Unterarm, Oberschenkel, Unterschenkel auf der zweiten abgebildet. Die einzelnen Kurven stellen immer das Mittel zweier symmetrischen Stellen der beiden Körperhälften dar, die Unterschiede zwischen denselben waren übrigens sehr gering. Sämtliche Tempteraturen auf einem Kurvenblatt zu vereinigen, erschien technisch untunlich, doch konnten wir auf der 3. Kurve dadurch eine Gesamtübersicht geben, daß wir die Temperaturen von Oberarm und Oberschenkel, von Unterarm und Unterschenkel, von Brust und Bauch zu je einer Mitteltemperatur vereinigten. Aus äußeren Gründen wird nur diese eine Kurvenreihe reproduziert.

An der Kurve zeigen sich, ebenso wie bei den übrigen Messungen, zunächst sämtliche Hauttemperaturen absolut wesentlich höher als am gesunden Menschen unter gleichen Bedingungen. Das entspricht bekannten, sowohl am Menschen als auch am Tier gewonnenen Erfahrungen, nach welchen die Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung im Fieber erhöht ist.

Es zeigt sich ferner, daß alle Hautstellen so gut wie immer die Schwankungen der Rektumtemperatur im gleichen Sinne begleiten.

Endlich ist der Unterschied zwischen den einzelnen Hautstellen keine wesentlich größerer als in der Norm. Wenn wir durch Zusammenziehung der je zwei an Kopf, Rumpf, oberen und unteren Extremitäten gewonnenen Werte eine gröbere Kurve konstruieren und diese dann vergleichen mit einer solchen am gesunden Menschen gewonnenen, so lassen sich am Fiebernden wohl etwas größere Schwankungen zwischen den Einzelwerten bemerken, als sie Herr Öhler[1]) am gesunden Menschen fand. Diese Unterschiede fallen aber kaum ins Gewicht, wenn man berücksichtigt, daß die Kurve des normalen Menschen von Herrn Öhler an einem Studenten in absolutem Hungerzustand und in einem durch Regulatoren gleichmäßig temperierten Einzelzimmer gewonnen wurde. Zwar haben wir Fiebernde ebenfalls in dem konstant temperierten Zimmer untersucht. Aber weder konnten wir sie in Zustand völligen Hungers versetzen, noch hat man den Stoffwechsel des Fiebernden seiner Intensität nach irgendwie in der Hand.

Die früher von mir angestellten Untersuchungen über die Temperatur in peripheren Körperhöhlen führten an der Hand von zahlreichen, über längere Zeiträume fortlaufenden Messungen zu

1) Herr Öhler wird über diese Untersuchungen in diesem Archiv kurz berichten. Daselbst werden auch die Gründe dargelegt werden, aus denen wir die thermometrische und nicht die thermoelektrische Methode benutzten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

demselben Resultat. Abgesehen von den Fällen, in denen die Innentemperatur rasch anstieg, wobei die peripheren Temperaturen erniedrigt sind und sich das subjektive Gefühl der Kälte einstellt, also im eigentlichen Froststadium, das wir als eine Sache für sich beiseite lassen können, fand sich überall ein direkter Parallelismus in dem Gang der peripheren und zentralen Temperatur, wobei die peripheren Temperaturen über die Norm erhöht sind, und zwar in allen 3 Stadien des Fiebers. Auch hier konnten also die von früheren Beobachtern gemachten Erfahrungen von der Unbeständigkeit der peripheren Temperaturen nicht bestätigt werden.

Also wir dürfen sagen: bei fieberhaften Zuständen ist die Hauttemperatur (Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung) an allen Punkten der Körperoberfläche gesteigert. Die Hauttemperatur geht in den von uns beobachteten Fällen der Innentemperatur parallel und sie läuft an den verschiedenen Stellen der Oberfläche im gleichen Sinne. Wenn durch die Leitung und Strahlung von Wärme auf der Körperoberfläche die gesteigerte Wärmeproduktion nicht ausgeglichen wird, so liegt das entweder an der zu geringen absoluten Größe von Leitung und Strahlung oder an der mangelhaften Wärmeabgabe durch Wasserverdampfung. Eine an verschiedenen Orten der Körperoberfläche oder zu verschiedenen Zeiten zu ungleichmäßige Leitung und Strahlung von Wärme ließ sich in unseren Beobachtungen wenigstens nicht verantwortlich machen.

Mit dem oben Gesagten soll keineswegs behauptet werden, daß man bei Fiebernden nicht sehr ungleichmäßige Werte der Hauttemperatur finden kann. Wahrscheinlich ist es sogar leicht, sie zu beobachten. Eben immer dann wird dies geschehen, wenn irgendwelche Einflüsse auf die Gefäße sich geltend machen. Daß die Hautgefäße Fiebernder Reizen zur Zusammenziehung oder zur Erschlaffung viel leichter folgen als die Gefäße gesunder Menschen, darf als festgestellt angesehen werden. So wird man bei Untersuchungen der Hauttemperatur im Schüttelfrost oder nach Entblößungen in einer kühlen Stube oder nach irgendwelchen anderen, den Kontraktionszustand der Hautgefäße beeinflussenden Momenten sehr wohl große Unregelmäßigkeiten der Hauttemperatur finden können, sogar finden müssen.

Hier kam es aber darauf an, nachzuweisen, daß die fieberhafte Temperatursteigerung bestehen kann, auch ohne die oben genannte und früher als wichtig hervorgehobene Inkonstanz der Hauttemperatur an verschiedenen Orten oder im Vergleich zur Innentemperatur.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVIII.

Über Myasthenie und myasthenische Reaktion.[1]

Aus der medizinischen Klinik zu Leipzig.

Von

Dr. H. Steinert,

Assistenten der Klinik.

(Mit 5 Kurven.)

Zum Ausgangspunkt einiger Betrachtungen zur Frage der Myasthenie und myasthenischen Reaktion möge die Demonstration eines Falles dienen, der am 18. März 1903 in die medizinische Klinik aufgenommen wurde, und der geeignet ist, zum Bilde jener interessanten Krankheit einige Striche hinzuzufügen.

Der Patient N. ist ein 20jähriger Mann, seines Zeichens Schweizer. Ein Bruder seines Vaters kam in dem Alter, in dem unser Kranker jetzt steht, in eine Irrenanstalt und ist dort gestorben, die übrige Familie ist gesund. N. war früher nie erheblich krank. Im August 1902 hat er sich eine luetische Infektion zugezogen, nach einigen Wochen einen allgemeinen Ausschlag bekommen. Ihm verordnete graue Salbe hat er so unzweckmäßig angewendet, daß von einer spezifischen Kur keine Rede sein kann. Im November neuer Ausschlag. Im Januar Drüsenschwellungen.

Bald nachher, angeblich, nachdem er eines Abends die nach anstrengender Arbeit stark schwitzenden Beine hatte längere Zeit aus dem Bette heraushängen lassen, bekam er Schmerzen in den Beinen, besonders in den Oberschenkeln. Die Schmerzen haben die nächsten Monate beständig angehalten. Ihren Charakter bezeichnet Pat. am ehesten als ziehend oder reißend. Gleichzeitig war der Kranke am ganzen Körper außerordentlich schwach geworden, die Beine trugen ihn kaum mehr, so daß er die letzten Wochen vor seiner Aufnahme im Bett verbracht hat.

Auf Befragen gab er an, daß er an Stuhlverstopfung leide und einmal kürzlich dem Harndrange nicht gleich habe folgen können. Einige Male habe er krampfhafte Leibschmerzen bekommen, dabei habe es ihm

1) Vortrag, gehalten am 24. April 1903 in der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Hände und die Waden zusammengezogen und sogar manchmal den Atem versetzt.

Soweit die Aussagen des durchaus nicht wehleidigen, sehr vernünftigen Kranken. Wir sehen heute vor uns einen großen, schlanken, äußerst mageren Mann mit blasser, sehr trockener Haut und erfahren von ihm, daß er in den letzten Monaten sehr stark abgekommen ist. Im Oktober wog er noch 148 Pfund, wie er angibt, jetzt zeigt uns die Wage nur wenig über 48 kg. Die Pflege im Krankenhaus hat eine wesentliche Gewichtszunahme nicht zu erzielen vermocht. Das Kopfhaar ist außerordentlich dünn, doch zeigt der Ausfall der Haare, der in den letzten Monaten stattgefunden hat, keine für Lues charakteristischen Besonderheiten. Es besteht starke Seborrhoe der Kopfhaut.

Eine bei der Aufnahme konstatierte dekubitale Erosion auf dem Sacrum ist verheilt. Geringe, indolente Schwellung der Hals- und Inguinaldrüsen. In der Umgebung der Nase mehrere kleine Effloreszenzen von Eczema impetiginosum. Am Penisschaft 3 Narben, die wohl von venerischen Geschwüren herrühren. Sonst keine luetischen Erscheinungen, wie Herr Privatdozent Dr. Riecke mir freundlichst bestätigte. Am Skelett Andeutungen rhachitischer Residuen. Nach links konvexe, seit früher Jugend bestehende Skoliose der Brustwirbelsäule, hohe linke Schulter.

Der auffälligste Zug am Bilde unseres Kranken ist eine hochgradige allgemeine Muskelschwäche von nahezu symmetrischer Verteilung. Nur daß die Muskeln des linken Beines durchweg etwas schwächer als die des rechten sind. Besonders schwach ist die Rumpfmuskulatur. Die Lendenwirbelsäule ist stark lordotisch. Lassen wir den Kranken aus liegender Stellung sich aufsetzen, so dreht er sich auf die linke Seite und hebt seinen Rumpf mit den aufgestützten Armen in die Höhe, genau wie der Dystrophiker. Soll Patient in Rückenlage zurückgehen, so läßt er sich auf der weichen Unterlage einfach fallen.

In besonderem Grade beschränkt ist auch die Erhebung der Arme. Während N. in liegender Stellung die Erhebung um 180° aufbringt, vermag in aufrechter Rumpfhaltung erst seit den letzten Tagen die Horizontale zu erreichen. Die in mäßigem Grade flügelförmig abstehenden Schulterblätter nähern sich bei dieser Übung mit ihren oberen inneren Winkeln bis zur Berührung, die unteren Skapularwinkel machen jedoch ihre normale Drehung nach außen.

Soll der Kranke das Bett verlassen, so unterstützt er mit den Armen das Herausheben der Beine.

Eine erhebliche Störung der Gehmöglichkeit haben wir nie beobachtet. Um so gröber ist die Störung der Gangart. Wiederum werden wir lebhaft an den Dystrophiker erinnert. Der Kranke geht schwerfällig, schlaff, mit dem Minimum von Muskelarbeit. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beine pendeln mehr, als daß sie muskulär bewegt werden. Bei jedem Auftreten schnellt die betreffende Beckenhälfte schlaff in die Höhe, die Beckenfixation durch die Glutäalmuskeln und die Erectores trunci wird kaum in merklichem Grade in Anspruch genommen. Die Knie werden aufs äußerste durchgedrückt, die Füße fallen stapfend mit flacher Sohle auf den Boden. Das linke Bein wird zu Zeiten eben merklich geschont.

Abgesehen von den genannten Ausnahmen führt der Kranke jede Bewegung seiner Glieder, die wir ihm aufgeben, zunächst mit voller Ausgiebigkeit aus. Schon nach wenigen Wiederholungen jedoch erlahmt die betreffende Bewegung. Er führt sie mit sichtlicher Anstrengung ruckweise, mit verminderter Exkursion aus, das Überwinden der toten Punkte der Gelenkbewegungen macht besondere Schwierigkeiten, der Kranke bedient sich mehr und mehr der Hilfe der Schwerkraft, läßt z. B. den Vorderarm fallen, statt ihn exakt zu strecken, und nach kurzer Weile kommt es scheinbar zu völligem Erlöschen der Bewegungsfähigkeit. Ich sage hier scheinbar, um auf diesen Punkt noch einmal zurückzukommen. In dieser abnormen Erschöpfbarkeit, die wir an sämtlichen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten nachweisen können, sehe ich den zweiten Grundzug unseres Krankheitsbildes. Der raschen Erschöpfbarkeit entspricht die Fähigkeit rascher Wiedererholung. Nach einer Pause von ca. 1 Minute spricht jeder Muskel auf den Willensimpuls wieder prompt an.

Wir haben uns einmal überzeugt, daß nach einigen forcierten Atemzügen die Atemmuskulatur erschöpft war. Es wurde dem Kranken „schwarz vor den Augen". Wir haben den Versuch natürlich nicht wiederholt. Nach längerem Gehen gibt Patient an, einige Kurzatmigkeit zu spüren.

Wenn wir die übrigens im Gegensatz zum Grad der Schwäche auf beide Beine gleichmäßig verteilte Erschöpfbarkeit aller Muskeln beobachten, so erscheint es sehr auffällig, daß unser Kranker eine Stunde lang zu gehen vermag, ohne daß seine Gangart sich wesentlich änderte. Zwei Punkte scheinen mir dieses Verhältnis genügend zu erklären. Erstens, daß der Kranke fast ganz ohne Muskelanstrengung mit möglichster Ausnützung der rein mechanisch-physikalischen Momente des Ganges geht, und zweitens, daß beim Gehen die nötigen Muskelkontraktionen von den beiden Beinen abwechselnd geleistet werden, jeder Muskel also zwischen 2 Kontraktionen allemal eine kurze Pause hat und diese bei der großen Erholungsfähigkeit genügt, um den Eintritt des Erschöpfungs-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zustandes in unserem Falle zu verhüten. Verbieten wir übrigens unserem Kranken die Hyperextension der Knie, so bricht er nach wenigen Schritten zusammen. Auf einem Bein zu stehen, ist er völlig außerstande, nach wenigen Sekunden fällt er. Das Treten an Ort ist bald erschöpft. Die Erschöpfbarkeit der Muskeln erklärt auch, daß der Kranke auch mit den Hilfsmitteln des Dystrophikers nicht imstande ist, sich aus stehender Haltung auf den Fußboden zu legen oder von ihm zum Stehen zu erheben. Um „an den eigenen Beinen hinab- und hinaufzuklettern", bedarf es längerer Dauerspannung, besonders der Quadricipites, die Patient nicht lange genug zu unterhalten vermag. Mitten im Versuch versagen dann die Muskeln und der Kranke fällt schwer hin, wenn man ihn nicht stützt.

Die beiden nächst wichtigsten Charaktere unseres Falles sind negativer Natur. Es besteht wohl eine Abmagerung sämtlicher Muskeln des ganzen Körpers, aber nirgends eine Atrophie im Sinne eines vorwiegenden Schwundes bestimmter Muskeln. Wiederholte genaue elektrische Untersuchungen des ganzen Körpers haben nirgends eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, nirgends auch nur eine Andeutung von EaR ergeben. Dagegen konnten wir oft an einer Reihe von Muskeln die myasthenische Reaktion vorzüglich demonstrieren.

Auf Grund dieser Züge stellten wir schon bei der Aufnahme des Kranken die Diagnose auf Myasthenia gravis pseudoparalytica. Die ausgebreitete Muskelerschöpfbarkeit vor allem in Verbindung mit der allgemeinen Muskelschwäche, die eine so charakteristische Verteilung zeigte, kommt in gleicher Weise bei keiner anderen Krankheit vor.

Der Verlauf der Beobachtung hat uns weitere diagnostische Anhaltspunkte gebracht. Ich nenne zunächst das Schwanken der Symptome, so die abendliche Zunahme der Beschwerden, die den Patienten früh ins Bett trieb. Während vor der Aufnahme volle Gehunfähigkeit bestanden haben soll, war der Kranke bei uns stets zu längeren Promenaden fähig. Erst in den letzten Tagen vor der Vorstellung ist er einige Male erschöpft hingefallen. Das eine Mal, meint er, habe er die Knie nicht ordentlich durchgedrückt. Die Brauchbarkeit der Arme dagegen hat sich entschieden gehoben. Patient kann jetzt den obersten Rockknopf schließen, die Mütze abnehmen, ohne den rechten mit dem linken Arm zu stützen, sein Haar kämmen — früher unmögliche Dinge. Der Kranke kann jetzt wieder schreiben, wenn auch die Schrift rasch sehr unsicher

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wird und kleine Pausen sich nötig machen. Mehrfach haben wir dieser Tage in den Bewegungen der Hände und Vorderarme wohl abnorme Ermüdbarkeit, aber nicht Erschöpfbarkeit festzustellen vermocht.

Von besonderem diagnostischen Interesse aber ist, daß in den Tagen vor der Demonstration des Falles die längst vergeblich gesuchten Störungen in der Muskulatur des Kopfes und Halses aufgetreten sind. Am 18. und 20. April wurde dem Kranken der rechte obere erste Molarzahn, der kariös war, in 2 Sitzungen extrahiert. Seitdem klagte er über Schmerzen in den Kiefern und in den Augen. Am 24. konnte zum ersten Male konstatiert werden, daß die Ausgiebigkeit der konjugierten Augenbewegungen nach allen Richtungen hin zuerst zwar völlig normal ist, dann aber rasch abnimmt, die Bewegungen werden schwerfälliger, ruckweise ausgeführt und versagen nach einigen Wiederholungen völlig. Dies gilt auch für die Konvergenzbewegung. Auch die Akkomodation erlahmt rasch.

Die Pupillenreaktion ist tadellos und nicht ermüdbar. Niemals konnten reelle Paresen der Augenmuskeln, niemals auch nur eine Andeutung von Ptosis festgestellt werden.

In der Gesichtsmuskulatur finden wir Ermüdbarkeit, allmähliche Abnahme der Exkursionsbreite der Bewegungen, bei wiederholtem Augenschluß auch wohl eine Andeutung von Lagophthalmus — keine ausgesprochene Erschöpfbarkeit. Die Zunge verhält sich ebenso. Das Sprechen ist kaum, das Schlucken nicht gestört. Dagegen ist die Kaumuskulatur erschöpfbar geworden. N. muß neuerdings sein Brot aufweichen und Pausen im Essen machen.

Rasch erschöpft ist die Drehung des Kopfes und die Nickbewegung. Die Erschöpfung der letzteren zeigt sich in sehr charakteristischer Weise darin, daß nach einigen Wiederholungen das Kinn auf der Brust hängen bleibt und für Bruchteile einer Minute nicht gehoben werden kann. Auch in allen diesen Muskelgruppen geht die Erholung sehr rasch vor sich.

Die hier und da beobachtete Erscheinung, daß nach Erschöpfung einer Bewegung auch andere nur in vermindertem Umfang ausführbar waren, zeigte unser Fall im allgemeinen nicht. Nur über die Augenbewegungen haben wir in dieser Hinsicht folgendes nachzutragen.

In den Hebern der Bulbi ist die Ermüdbarkeit zunächst nicht sehr stark. Schlossen wir an die Hebungsversuche Seitenwendungen unmittelbar an, so zeigten diese sich bereits sehr schwach. Nach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einigen Seitenwendungen gelang dann auch die Hebung der Bulbi nicht mehr, während die der Lider noch immer kaum gestört war. Nach kurzer Erholungspause gelingen sämtliche Bewegungen wieder prompt. Eine Ermüdung der Heber der Bulbi vermochten wir durch Erschöpfung der Seitenwender nicht in dem Maße hervorzurufen, wie umgekehrt.[1])

Ich schließe hier an, was uns die Untersuchung des Kranken sonst ergeben hat.

Lungen und Herz ergeben physikalisch-diagnostisch normalen Befund. Der Puls von meist hoher, labiler Frequenz, in der Regel zwischen 100 und 120, einmal vorübergehend stark vermindert (bis 48!). Die Spannung und Füllung für den palpierenden Finger normal. Auf einige an dem Kranken angestellte Blutdruckuntersuchungen gehe ich später ein. Die Temperaturkurve im ganzen normal, etwas unruhig, vereinzelte Steigerungen bis 37,5. Abdominalorgane ohne Besonderheiten. Stuhl normal.

Urin hellgelb, klar, 24stündige Menge hoch, um 3 l, ausnahmsweise bis $4^1/_2$ l steigend. Der weitaus größte Teil dieser Menge wird während der Nachtstunden entleert, am Tage recht wenig. Die Flüssigkeitsaufnahme dagegen findet ganz vorwiegend am Tage statt. Die Ausscheidung überschreitet sehr oft im Gegensatz zum normalen Verhalten die Flüssigkeitsaufnahme. Spezifisches Gewicht des Tag- und Nachtharns annähernd gleich, meist unter der Norm, bis 1006 sinkend, höchstens niedere Normwerte erreichend. Kein Eiweiß, kein Traubenzucker, kein Indikan, 1,16 % Harnstoff, 0,22 ‰ Harnsäure, also im Verhältnis zur Harnmenge normale Werte, kein Inosit.

Auch mittels der Zentrifuge ist kein Sediment zu erzielen.

Blut: 4580000 rote, 8200 weiße Blutzellen.

100 % Hämoglobin. 1054,5 sp. Gew.

Triazidpräparat: normaler Befund.

Die Thyreoidea palpabel, aber nicht vergrößert.

Mit Rücksicht auf die positiven Befunde einiger Autoren wurde der Versuch gemacht, über die Thymus am Röntgenschirm ein Urteil zu gewinnen. Die betreffenden Thoraxpartien wurden von allen Seiten her durchleuchtet, zeigten aber keinen abnormen Schatten.

Vom Nervenstatus sei noch nachgetragen:

Geruch intakt.

Augenhintergrund, Gesichtsfeld, Farbensinn normal, Herr Privatdozent Dr. Bielschowsky hatte die Freundlichkeit festzustellen, daß der Kranke die der Willkür entzogenen Fusionsbewegungen (Horizontal- und Vertikaldivergenz) „leicht und in relativ großem Umfange“ aufbringt. Kein Gräfesches Phänomen.

---

1) Bei der Niederschrift dieses Vortrages Anfang Mai habe ich hinzuzufügen, daß die Störungen in der Muskulatur des Kopfes und Halses jetzt wieder fast restlos verschwunden sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Funktionen des III., IV., V., VI., VII. Hirnnerven bis auf die geschilderten Ermüdungserscheinungen normal.

Gehör trotz narbiger Veränderungen an beiden Trommelfellen nahezu normal. N. gibt an, als Kind an rechtsseitige Ohreneiterung gelitten zu haben.

Geschmack: „süß" (Glyzerinlösung) wird auf der ganzen linken Zungenhälfte nicht erkannt.

Im Gebiet des X., XI. und XII. Nerven außer den genannten keine Funktionsanomalien.

Die Muskulatur hochgradig atonisch, schlaff. Hüfte und Knie können beispielsweise ohne jeden Widerstand soweit gebeugt werden, daß die Ferse auf der Gesäßhaut, das Knie auf dem Rumpfe ruht. Die mechanische Erregbarkeit sehr lebhaft. Keine idiomuskuläre Kontraktilität. Beim Entblößen des Körpers vielfach ausgedehntes, grob faszikuläres Wogen, ohne daß Pat. fror. An der Streckseite des rechten Unterarmes wurden einmal fibrilläre Zuckungen festgestellt.

Reflexe: An den oberen und unteren Extremitäten waren lange Zeit Sehnen- und Periostreflexe nicht auslösbar. Der Kremasterreflex ist rechts träge, Bauch- und Fußsohlenreflexe sind normal. Rombergsches Phänomen vorhanden. Einmal sahen wir beim Entblößen des Kranken einen deutlichen Gänsehautreflex rechts am Oberschenkel eintreten, der links fehlte.

Wie ich schon andeutete, war das so auffallende Fehlen der Sehnen- und Periostreflexe nicht dauernd. Am 17. April war der rechte Patellarreflex sogar lebhaft, der linke doch wenigstens auslösbar. Der Achillessehnenreflex war rechts lebhaft, fehlte noch links. Von der rechten Biceps-brachii-Sehne, vom rechten und vielleicht auch vom linken Radius waren Reflexe auslösbar. Alle diese Reflexe waren ausgesprochen rasch ermüdbar.

In den letzten Tagen haben uns die Reflexverhältnisse ein schwankendes Bild ergeben. Sie waren meist schwer und oft nur einige Male hintereinander zu erhalten.

Der nervöse Mechanismus der Stuhl- und Urinentleerung hat nie Störungen gezeigt, dagegen bemerkte unser Kranker seit Monaten keine Libido sexualis, keine Erektionen und Ejakulationen.

Über Schmerzen hat er nicht oft geklagt, die linken Inguinaldrüsen hat er uns öfters als schmerzhaft bezeichnet.

Spannungszustände in der Muskulatur, wie sie anamnestisch erwähnt sind, kamen nicht vor. Chvostek'sches und Trousseau'sches Phänomen fehlen.

Das Wetter, Kälte besonders, ist ohne Einfluß auf unseren Pat.

Bei der Untersuchung auf hysterische Stigmata fiel das Fehlen des Konjunktival- und Würgreflexes auf. Erst bei Berührung der hinteren Rachenwand hier und da eine leichte Hebung des Gaumensegels.

Auf raschen Druck in die Inguinalgegenden erhielten wir anfangs eine Reaktion, die an die der Hysterischen erinnerte; einen leichten Opisthotonus aber nur des Rumpfes, Sistieren der Atmung, schmerzliches Verziehen des Gesichts.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Sensibilitätsprüfungen haben niemals gröbere pathologische Veränderungen ergeben. Am ersten Tage gab der Kranke Pinselberührungen an den unteren Extremitäten und an Teilen des Rumpfes nicht regelmäßig an. Einige Tage später verfehlte er nur Berührungen an den Füßen. Bei den Prüfungen der letzten Tage übersah er nur selten eine Pinselberührung der Füße. Schmerz- und Temperatursinn jederzeit völlig normal. Der stereognostische Sinn der Hände, geprüft mit Kautschuktäfelchen von verschiedener Form und Größe, normal. Auf die Empfindung passiver Bewegungen der Gelenke wurde anfangs nicht untersucht. Jetzt sind die Angaben über minimale Bewegungen in den Handgelenken prompt, während bei Untersuchung der Fußgelenke die Bewegungsrichtung manchmal falsch angegeben wird.

Unter den Erscheinungen, die die weitere Untersuchung unseres Falles ergeben hat, dürfen zwei besondere Aufmerksamkeit beanspruchen. Zuerst die anfängliche Areflexie, die nicht zum Bilde der Myasthenie gehört. Ich glaube nicht, daß eine sichere Deutung des Symptoms in unserem Falle möglich ist. Nur soviel möchte ich als sicher hinstellen: die Diagnose unseres Falles wird durch das Vorhandensein der Areflexie nicht erschüttert. Die einzige differenzialdiagnostisch in Betracht kommende Erkrankung, die subakute Poliomyelitis oder Poliencephalomyelitis kann auf Grund des elektrischen Befundes, auf Grund des Fehlens echter Atrophien und aus anderen Gründen um so sicherer ausgeschlossen werden, als die ausgebreitete Muskelerschöpfbarkeit, die eigentümliche Verteilung der Paresen bei dieser wie bei jeder anderen groborganischen Erkrankung des Nervensystems unerhört wäre. Wir könnten in der Areflexie einmal den Ausdruck einer echten, etwa luetischen Komplikation des Krankheitsbildes der Myasthenie sehen. Die nicht wegzuleugnenden Andeutungen von Störungen der Tast- und Gelenkempfindung an den Füßen, das Romberg'sche Phänomen legen den Gedanken an Läsionen der Hinterstränge nahe. Unter der Therapie, auf die wir uns bisher beschränkt haben, einer heute mit der 30. Einreibung von 6,0 Unguenti cinerei beendeten Schmierkur, ist an die Stelle der Areflexie ein allerdings nicht konstantes Vorhandensein der Reflexe getreten. Eine zweite Möglichkeit zur Deutung dieser Symptomgruppe, die sie in engeren Zusammenhang mit dem Bilde der Myasthenie brächte, will ich später angeben. Einmal ist übrigens beschrieben worden, daß die Kniephänomene bei Myasthenie zeitweise fehlten,[1]) daß das eine sehr schwach war,

1) Fall Collins, der mir im Orginal nicht zugänglich ist. Vgl. Oppenheim's Monographie p. 90.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haben zuletzt Giese und Schultze[1]), daß sie von wechselnder Lebhaftigkeit und manchmal schwer auslösbar waren, hat Goldflam[2]) gesehen. Erschöpfbarkeit der Patellarreflexe, die bei den verschiedensten Krankheiten vorkommt[3]), haben bei Myasthenie neuerdings wieder Jakoby[4]), Patrick[4]) und Goldflam[2]), [5]) beobachtet. Jolly hat dagegen dieses Phänomen bei Myasthenie vergeblich gesucht.

Ein weiteres, besonderer Beachtung wertes Symptom unseres Falles ist die Polyurie, die die Charaktere des Diabetes insipidus zeigt.

Meines Wissens ist Diabetes insipidus weder als Symptom noch als Komplikation der Myasthenie bisher beschrieben worden. Gewiß darf man nicht übersehen, daß es von Interesse ist, eine Erscheinung, die als Folge von Bulbärerkrankungen sichergestellt ist, bei einer Affektion nachzuweisen, für die hervorragende Forscher einen bulbären Sitz annehmen. Ich möchte meine Beobachtung um so weniger als Stütze jener unbewiesenen Annahme heranziehen, als das Wesen des Symptoms wie der Krankheit Diabetes insipidus zurzeit noch in Dunkel gehüllt ist. Wir haben keinen Grund, die Polyurie in unserem Falle als ein seltenes Symptom der Myasthenie anzusprechen. Es kann sich ebensowohl um eine der Myasthenie beigeordnete, sie komplizierende Krankheit handeln, die vielleicht durch dieselbe Noxe bedingt ist.[6])

Ich schließe hier einige Bemerkungen an über eine Reihe von Blutdruckuntersuchungen an unserem Falle, die nach der Demonstration begonnen wurden. Die Untersuchungen wurden vorgenommen mit dem Sphygmomanometer nach Riva-Rocci mit breiter Manschette unter Beobachtung aller Kautelen, wie sie Hensen[7]) und Otfried Müller[8]) angegeben haben. Die Manschette wurde am rechten Oberarm angelegt, der Puls an der

---

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 18.

2) Neurol. Zentralbl. 1902 p. 159.

3) v. Bechterew, Neurol. Zentralbl. 1902 p. 146.

4) Ref. Neurol. Zentralbl. 1902.

5) Neurol. Zentralbl. 1902 p. 305.

6) Daß wir nach der Demonstration des Falles, kurz nach Schluß der Inunktionskur, vorübergehend geringe Eiweißmengen (bis zu $^1/_4{}^0/_{00}$), einige Male auch hyaline Zylinder bei gleichbleibender Urinmenge und Ansteigen des spez. Gewichts auf mittlere Normwerte feststellen konnten, trägt zunächst nichts zur Klärung der Anomalie bei.

7) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 67.

8) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 74.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Radialarterie gefühlt. Die Werte, die wir unter verschiedenen Verhältnissen erhielten, früh und abends, nach Ruhe und Bewegung, schwankten etwas, in den Grenzen wie beim Gesunden auch. Die absolute Lage dieser Werte betrug zwischen 10 und 12 cm Quecksilber, der Blutdruck blieb also beständig unter dem Mittel und erreichte die unteren Grenzwerte des in der Norm Möglichen, Werte, wie sie andererseits nur bei Kranken gewöhnlich sind. Es lag nun bei einer so ausgedehnten Störung der Muskelfunktion nahe, zu untersuchen, wie der Blutdruck sich unter Verhältnissen verhielte, die beim gesunden Menschen blutdrucksteigernd und damit die Herzarbeit erhöhend wirken.

Wir wissen durch Hensen, daß „gewohnte" Bewegungen wesentliche Veränderungen des Blutdruckes nicht herbeiführen. Hatten wir bei unserem Kranken auch zeitweise den Eindruck, daß wir bei Bewegungen eine sich nachher rasch ausgleichende Senkung der Blutdruckkurve erhielten, so zeigte dies Verhalten sich doch keineswegs konstant. „Ungewohnte" Anstrengungen durch Muskelarbeit unserem Kranken zuzumuten, verbot sein Zustand.

Ein gangbarer Weg blieb uns: die Untersuchung im künstlichen Nauheimer Bad. Wir wissen durch die Arbeiten Otfried Müller's aus unserer Klinik (l. c.), daß das kohlensaure Salzbad von indifferenter oder kühler Temperatur ganz regelmäßig beim Gesunden den Blutdruck mäßig erhöht, während bald nach dem Bade nach einer ganz leichten und kurzen negativen Schwankung die Norm wieder erreicht wird. Wir wissen ferner, daß beim organisch Herzkranken eine Überanstrengung des Herzens durch das Bad sich dadurch äußert, daß der Blutdruck nach flüchtiger Steigerung oder auch sofort absinkt und erst nach einer stundenlangen „negativen Nachperiode" die Norm wieder erreicht. Bei unserem Kranken haben wir nun regelmäßig einen dritten Kurventypus erhalten.[1]) Der Blutdruck sank, sobald der Kranke ins Bad gehoben war, erreichte kurz nach dem Bade, einmal bei einer Verlängerung desselben auf 23 Minuten noch im Bade die Norm und machte nachher nur eine kurze und leichte negative Schwankung durch, ähnlich, wie O. Müller sie beim Gesunden vor dem endgültigen Erreichen der Normlinie beobachtet hat.[2]) Niemals trat

1) Wir verwendeten Vollbäder mit 3 kg Staßfurter Salz, je 1 kg Natron und Säure und von 27° R.

2) Vgl. Kurve 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Blutdrucksteigerung im Bade ein, wie beim Gesunden, niemals die lange negative Nachperiode, wie beim organisch Herzschwachen. Die Pulskurve verhielt sich wechselnd und bot nichts Charakteristisches.

Es wird sich sehr verlohnen, bei weiteren Fällen darauf zu achten, ob wir es hier mit einem typischen Zuge der Myasthenie zu tun haben. Eine doppelte Analogie verlockt zu dieser Annahme. Der Blutdruckabfall im Bade fordert zum Vergleich mit dem organisch geschädigten Herzmuskel auf, wir könnten in unserem Falle in ihm den Ausdruck eines raschen Nachlassens der Herzarbeit unter erhöhten Anforderungen sehen. Das rasche Wiederansteigen des Druckes dagegen steht im Gegensatz zu dem Verhalten des organisch kranken Herzmuskels und erlaubt den Vergleich mit den Verhältnissen der peripheren Muskulatur des Myasthenikers, bei der wir ja auch die rasche Wiedererholung nach der Erschöpfung beobachten.[1]) Die Versuchung, hier an eine Myasthenie des Herzmuskels zu denken, ist zweifellos groß. Ich brauche wohl kaum hinzuzufügen, wie sehr ich trotz dieses Deutungsversuchs von der Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit einer exakten physiologischen Analyse solcher Blutdruckkurven vom lebenden Menschen durchdrungen bin. Die Tatsache jenes eigenartigen Verhaltens des Myasthenikers wird dadurch nicht minder interessant.

Literarisch hat, soviel ich sehe, bisher nur Grocco[2]) eine Beobachtung von schneller Ermüdbarkeit des Herzens bei Myasthenie mitgeteilt.

Aus dem klinischen Gesamtbilde verdienen vielleicht folgende Einzelheiten noch besonderer Erwähnung. Ätiologisch: die Entwicklung des Leidens im Sekundärstadium der Lues. Infektionskrankheiten spielen in der Ätiologie der Myasthenie eine große Rolle. Ein Zusammenhang mit Lues ist bisher nicht beschrieben worden. Die Quecksilberkur hatte keinen wesentlichen heilenden Einfluß. Jod war früher vom Magen schlecht vertragen worden, wurde deshalb nicht versucht. Der Beginn mit Schmerzen und allgemeiner Schwäche ist nicht gerade gewöhnlich, aber öfters gesehen worden. Die Störungen von seiten der bulbären und der

---

1) Daß unter Umständen die Wiedererholung des Blutdrucks noch während der Dauer der schwächenden Reize, während des Bades eintritt, bedeutet keinen Widerspruch gegenüber dem Verhalten der Skelettmuskeln, wie wir noch sehen werden.

2) Vgl. Oppenheim's Monographie p. 116.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Augenmuskulatur treten in einem nicht häufigen Grade bei unserem Kranken in den Hintergrund. Merkwürdig ist ihr flüchtiges Kommen und Gehen nach der Zahnextraktion. Nur in einem Falle Murri's[1]) sind, soviel ich weiß, die Erscheinungen von seiten der bulbären Muskulatur noch geringfügiger gewesen. Eine Asymmetrie in der Verteilung der Muskelschwäche ist nicht unerhört (Giese-Schultze). Dieselbe Gehstörung wie in unserem Falle sahen auch Jolly und Oppenheim[2]) und einige andere Autoren bei ihren Kranken sich nach den ersten Schritten entwickeln. Bei unserem Patienten war sie schon bei den ersten Schritten vorhanden, wenn diese auch vielleicht noch etwas geschickter waren als die späteren. Einzelne Temperatursteigerungen sind nichts Seltenes. Fibrilläres Zittern ist hinreichend oft gesehen worden. Die beständige Tachykardie scheint bisher nur bei gleichzeitig bestehendem Morbus Basedowii beobachtet worden zu sein. Pulsverlangsamung hat Oppenheim nirgends erwähnt gefunden. Auffallend ist die Klage unseres Kranken über anfallsweise kommende „Zusammenziehungen" in Händen und Waden. Er begleitete seine Schilderung mit einer solchen Darstellung der Stellung seiner Hände, daß wir auf tetanische Symptome fahnden mußten. Leider ist im Krankenhaus kein solcher „Anfall" beobachtet worden. Eine Kranke Goldflam's hatte die Beschwerde der Steifigkeit und Funktionsunfähigkeit der Finger nur in der Kälte.[3]) Das Fehlen der Konjunktival- und Würgreflexe scheint in der Regel nur da vorzukommen, wo die betreffenden Muskeln in ihrer Funktion geschädigt sind (Oppenheim). Dagegen soll die Komplikation der Myasthenie mit Hysterie nicht selten sein. In meinem Fall halte ich die Grundlagen für die Annahme dieser Komplikation nicht für genügend. Störungen der Geschlechtsfunktion gehören bisher nicht zum Bilde der Myasthenie.

Ich habe oben kurz erwähnt, daß die myasthenische Reaktion bei meinem Kranken auslösbar war. Ich muß auf diese Frage etwas genauer eingehen, da mein Fall einige neue Tatsachen bringt, und schildere zunächst das Bild der myasthenischen Reaktion auf Grund der bisher vorliegenden Beobachtungen. Das Wesen der Erscheinung besteht, wie viele Untersucher bestätigt haben, darin, daß erstens bei rasch wiederholten

1) Neurol. Zentralb. 1903 p. 283.
2) Des letzteren Monographie p. 79.
3) Neurol. Zentralbl. 1902 p. 310.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tetanisierungen der Muskeln und Nerven durch den faradischen Strom die Kontraktionshöhe rasch nachläßt, bis zum Verschwinden jeder Muskelkontraktion beim Stromschluß, daß zweitens bei faradischer Dauerreizung der Tetanus rasch abschwillt, bis zur völligen Erschlaffung des Muskels. Eine ganz kurze Ruhepause stellt die Erregbarkeit wieder her. Prüfen wir in der erstgenannten Weise, durch öfter nacheinander wiederholte kurzdauernde Reizungen, so kann das Abschwellen des Tetanus während der Reizungsdauer sich schließlich, wie Jolly'sche Kurven zeigen, so beschleunigen, daß man den Eindruck schwacher galvanischer Einzelzuckungen erhält.

Haben wir in dem Gesagten den Grundzug der Erscheinung, so sind folgende Einzelheiten zur Ergänzung des Bildes von hohem Werte.

1. Nach Erschöpfung eines Reizpunktes eines Muskels können wir sofort von einem anderen Reizpunkt desselben Muskels eine Zuckung erhalten. Erschöpfung durch direkte Reizung stört die Erregbarkeit für indirekte nicht und umgekehrt (Goldflam[1]).

2. Der durch den Willensimpuls erschöpfte Muskel kann auch für den faradischen Reiz sich als erschöpft erweisen und umgekehrt, der faradisch erschöpfte Muskel kann auf den Willensreiz versagen (Jolly).

Es kommt dagegen auch vor, daß der durch den Willensimpuls nicht mehr zur Kontraktion zu bringende Muskel auf den faradischen Reiz sofort prompt anspricht und umgekehrt. Diese Beobachtung von Murri ist neuerdings von Massalongo[2]) und auch von Murri[3]) selbst wieder bestätigt worden.

Goldflam[4]) hat meist Murri's Angabe bestätigt gefunden, doch einmal auch das von Jolly beschriebene Verhalten angedeutet gesehen.

3. Erschöpfung der Erregbarkeit für den galvanischen Strom haben Laquer[5]), Kollarits[6]) und Giese-Schultze[7]) beobachtet.

4. Die myasthenische Reaktion ist ein nach Ausbreitung und

---

1) Neurol. Zentralbl. 1902 p. 309/10, p. 394/5.
2) Ref. Neurol. Zentralbl. 1903 p. 284.
3) Daselbst ref. p. 283.
4) Daselbst p. 450.
5) Neurol. Zentralbl 1901 p. 597.
6) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 72 p. 181 u. 184/5.
7) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 18 p. 46.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Intensität höchst schwankendes Phänomen. Sie kann nur in vereinzelten Muskeln nachweisbar sein, aber auch fast die gesamte Körpermuskulatur ergreifen. Eine gewisse Bevorzugung der proximalen Muskelgruppen, „die die schwersten Lasten zu heben haben", scheint nicht nur für die Verbreitung der Muskelschwäche und der Erschöpfbarkeit für den Willensimpuls, sondern auch für die MyaR zu gelten. In der Regel ist die Erschöpfbarkeit für den Willensimpuls viel ausgebreiteter. Selten findet sich beim Myastheniker MyaR in willkürlich nicht abnorm erschöpfbaren Muskeln (Goldflam[1]). Häufig wird überhaupt oder in einzelnen Muskeln keine Erschöpfbarkeit, sondern nur ein Nachlaß der Kontraktionsintensität beobachtet. Besonders wichtig ist das flüchtige Kommen und Gehen der Erscheinung, das wir manchmal in kürzester Frist beobachten. In anderen Fällen ist das Phänomen konstanter. Hier und da finden wir neben der typischen Form der MyaR noch eine andere Reaktionsart notiert: An die Stelle der prompten und stabilen tetanischen Zusammenziehung tritt ein Vibrieren des Muskels während der Dauer der Reizung (Giese-Schultze, l. c. p. 50 u. 55).

Ich komme zum Befund meines Falles. Die MyaR fand sich fast konstant im linken Vastus internus, an dem ich meine meisten Untersuchungen vorgenommen habe. Zeitweise gab der rechte Vastus internus schöne MyaR, ausnahmsweise fand ich Andeutungen im linken Triceps brachii und Tibialis anticus, im rechten Biceps brachii und Gastrocnemius internus. Die Erscheinungen waren jederzeit nur bei direkter faradischer Reizung deutlich. Einmal fand ich nach faradischer Erschöpfung des linken Vastus internus die Fähigkeit der willkürlichen Anspannung des M. quadriceps für den Augenblick fast aufgehoben, nie das Umgekehrte. Die oben unter 1. genannten Eigentümlichkeiten konnte ich bestätigen.

Folgte ich der von Jolly gegebenen technischen Anweisung, so konnte ich das von diesem Forscher gezeichnete Reaktionsbild häufig in schönster Weise demonstrieren. Bei Dauerreizung zeigte sich der binnen kürzester Frist nahezu geradlinig oder unter leichten Vibrationen bis oder fast bis zum Nullpunkt abschwellende Tetanus.[2]) Führte ich rhythmisch Schließungen und Öffnungen in Abständen von wenigen Sekunden aus, so erhielt ich Reihen von Tetanis von

1) Neurol. Zentralbl. 1902 p. 351.

2) Je stärker der Reiz war, desto langsamer trat im allgemeinen die Erschöpfung ein. Das gleiche Verhältnis fand Mosso beim Gesunden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

immer abnehmender Höhe, bis schließlich auf den Stromschluß keine Muskelzuckung mehr erfolgte. In anderen Versuchen gelangte ich nicht bis zu diesem Stadium, sondern nur bis zu einem relativ konstanten Minimum der Zuckungshöhe. In einer dritten Reihe von Versuchen trat neben der Abnahme der Zuckungshöhe eine Störung der Promptheit des Tetanuseintritts hervor. Der Anstieg des Tetanus wurde träger und träger, man mußte den Strom länger geschlossen lassen, um die Kontraktionshöhe zu erreichen, schließlich kam es vielfach nicht mehr zu einer rein tonischen Spannung, sondern zu einer Reihe von zitternden Vibrationen des mittelstark gespannten Muskels.[1])

Eine kleine Modifikation der Untersuchungstechnik zeigte uns, daß mit dem eben Gesagten das Bild der MyaR meines Falles noch nicht vollständig ist. Ließ ich nämlich, wenn auf den Stromschluß zunächst keine Reaktion des Muskels mehr erfolgte, den Strom geschlossen, so erfolgte nach einer Anzahl Sekunden eine tetanische Muskelkontraktion. Der Tetanus trat also verspätet ein. Nach erneuter Unterbrechung und Schließung nahm die Verspätungsdauer zu und so fort, bis ich in einem Falle 188 Sekunden auf den Eintritt des Tetanus warten mußte. Die Zunahme der Verspätungen erfolgte nicht ganz stetig. Regelmäßig folgte aber nach einer Reihe erheblicher Verspätungen wieder eine Anzahl prompter Tetani, meist von abnehmender Höhe, bis das Spiel von neuem begann. In meinem Falle zum mindesten kann also von einem Erlöschen der Erregbarkeit nur mit Vorbehalt gesprochen werden, und es wäre zu wünschen, daß in künftigen Fällen auf dieses Verhalten nachuntersucht würde.

Eine wohl verwandte Erscheinung sah ich auch in jenen Versuchen, in denen ich ein scheinbares Erlöschen der Erregbarkeit nicht herbeiführen konnte, sondern nur zu einem relativ konstanten minimalen Reizeffekt gelangte, der sich als ein Tetanus von bestimmter, niedriger Höhe oder als Vibrationsreihe darstellte. Setzte ich in diesen Fällen den Versuch rhythmischer Reizungen fort, so traten nach längerem Verharren auf dem Minimum wieder prompte hohe Tetani ein und das Spiel begann, wenn auch mit verkürztem Ablauf, von neuem.

Dem Eintritt des „verspäteten Tetanus“ gingen öfters ganz kurze, flache Einzelzuckungen, auch Reihen eben sichtbarer Vibrationen oder eine ganz leichte tonische Spannung des Muskels voraus.

Nicht immer erhielt ich Reihen von Verspätungen zunehmender

1) Vgl. z. B. auch Goldflam, Neurol. Zentralbl. 1902 p. 350.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Größe, sondern es traten manchmal schon nach einer Verspätung wieder einige prompte Tetani meist von abnehmender Höhe ein. Vereinzelt traten in solchen Versuchsreihen auch Tetani auf, die schon nach wenigen Sekunden während der Dauer der Reizung zur Ruhelage abfielen. Überhaupt zeigte sich das Bild der MyaR in diesen Einzelheiten so variabel, daß eine völlig erschöpfende Schilderung weder möglich noch notwendig erscheint. Hervorheben muß ich, daß zwischen dem Verhalten, das ich als allmählich immer trägeres Ansteigen des Tetanus geschildert habe, und dem zuletzt beschriebenen des verspäteten Tetanuseintritts mannigfache Verbindungen und Übergänge vorkommen, so daß beide Bilder nur als graduell verschieden angesehen werden müssen. Hatte ich durch eine Dauerreizung den Muskel erschöpft und war nach den terminalen leichten Vibrationen des Muskels der Ruhezustand erreicht, so traten, wenn ich den Strom weiterhin ohne Unterbrechung geschlossen ließ, von Zeit zu Zeit immer wieder kleine Vibrationsreihen auf, schließlich mit mehreren Minuten langen Zwischenpausen auch wieder vereinzelte höhere Tetani, die rasch anstiegen aber auch rasch wieder abfielen.

Im rechten Biceps brachii fand ich einmal an Stelle der gesuchten MyaR einfache Zuckungsträgheit bei direkter faradischer Reizung.

Herrn Geheimrat Hering danke ich die gütige Erlaubnis, an einem großen Kymographion des physiologischen Instituts eine Reihe myographischer Kurven aufzunehmen, wobei Herr Privatdozent Dr. Garten mir freundliche Hilfe lieh. Diese Kurven, von denen ich einige wenige Ausschnitte zur Probe mitteile, bestätigten mir die Richtigkeit der mit bloßer Inspektion gemachten Beobachtungen.

Das Interessante und Neue meiner Beobachtungen scheint mir in folgendem zu liegen. Die Erschöpfung der Erregbarkeit des myasthenischen Muskels — zunächst in meinem Falle — ist keine endgültige in dem Sinne, daß die unmittelbare Weiterreizung dauernd erfolglos bliebe. Wir sehen vielmehr unter dem Einfluß der Weiterreizung des nicht oder minder reagierenden Muskels nach einer Periode eines ganz oder teilweise refraktären Verhaltens die Reaktion wiederkehren und ihre frühere Höhe ganz oder fast ganz wieder erreichen.

Daß zu diesem endlichen Effekt die Superposition von Reizen während der Weiterreizung führe, scheint mir deshalb unwahrscheinlich, weil wir in der Regel gerade nach längeren Perioden refraktären Verhaltens oder des minderen Reizeffekts den Muskel eine ganze Reihe von Malen wieder erfolgreich zu reizen vermögen, das anfängliche Spiel der allmählichen Erschöpfung sich wiederholen sehen können. Wir erhalten also gradezu den Eindruck, daß der Muskel sich während jener refraktären Periode,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

also während der Dauer des Reizes erholt hat. Es war mir sehr interessant, bei Hofmann[1]) ein Zitat zu finden, nach dem Wedensky bei gewissen physiologischen Versuchen den Eindruck einer Erholung des Muskels während der indirekten faradischen Reizung erhalten hat. Von klinischen Beobachtern der faradischen Erschöpfungsphänomene scheint bisher nur Kollarits[2]) Erscheinungen gesehen zu haben, die zweifellos hierher gehören. Auch dieser Untersucher hatte den Eindruck, daß sich der Muskel trotz Fortdauer des Reizes aus der Erschöpfung erholte. (Eine Angabe von Guthrie[3]), die sich auf die faradische Muskelreizung bezieht, „If continued after exhaustion the period of inaction was increased", läßt sich bei ihrer Unbestimmtheit weder für noch gegen meine Darstellung verwerten.)

Ich möchte an dieser Stelle eine Bemerkung über das Verhalten des Kranken bei willkürlichen Bewegungen nachtragen. Ich hatte oben von einem scheinbaren Erlöschen der willkürlichen Bewegungsfähigkeit gesprochen und muß das jetzt näher erläutern. Wenn unser Kranke nach wiederholten Kontraktionen einer Muskelgruppe dahin gekommen war, daß auf den Willensreiz zunächst ein Bewegungseffekt nicht mehr eintrat, so konnte er durch fortgesetzte Anstrengung es dahin bringen, daß nach längerer oder kürzerer Periode erfolgloser Bemühungen wieder eine Kontraktion der innervierten Muskeln erfolgte, der sich auch weitere anschlossen, der Art, daß das Spiel der allmählichen Erschöpfung von neuem begann. Ich habe auch dies Verhalten bei willkürlichen Muskelkontraktionen graphisch am Kymographion dargestellt und gebe eine Kurve bei, auf der die Zeiten bis zur Erschöpfung und bis zum Wiedereintritt der Kontraktionen besonders kurz waren. Die Ähnlichkeit zwischen dieser Erscheinung und dem Verhalten bei der faradischen Reizung liegt auf der Hand. Ob das Wiederansteigen des Blutdrucks im protrahierten CO_2-Bade als drittes Analogon hier anzureihen ist, darf wenigstens zur Überlegung gestellt werden.

Ehe wir die myasthenische Reaktion für die Myastheniefrage zu würdigen versuchen, müssen wir noch auf das Vorkommen der Erscheinung kurz eingehen. Daß die MyaR für die Krankheit

1) Studien über den Tetanus, I. Pflüger's Arch. Bd. 93 p. 229.
2) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 72 p. 172/3.
3) Lancet 1901 I p. 393.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Myasthenie nicht pathognomonisch ist, ist längst bekannt. Ist sie doch als Reaktion der Erschöpfbarkeit zuerst von Benedikt u. Brenner[1]) bei andersartigen Nervenkrankheiten (u. a. auch bei Hemiplegien) gesehen worden. Ich verweise im übrigen auf die Angaben von Oppenheim[2]), Kollarits[3]) und Flora.[4]) Die vorhandenen Beobachtungen erlauben nicht, auch nur eine Vermutung über die Bedingungen des Auftetens der MyaR auszusprechen.[5])

Mehr als einen Zufall möchte ich in der Häufigkeit sehen, mit der ich bei zerebralen Hemiplegien die myasthenische Reaktion an den gelähmten Gliedern gefunden habe, und zwar sowohl in Fällen kapsulärer als in einem pontiner Herderkrankung. Fast alle die Reaktionsformen des Muskels des Myasthenikers fand ich hier in schönster Ausbildung wieder. Das rasche Abklingen des Tetanus bei Dauerreizung —, ich spreche hier überall von direkter faradischer Reizung — die rasche Abnahme der Höhe des Tetanus bei intermittierender Reizung bis zum scheinbaren Erlöschen der Erregbarkeit oder bis zum relativ konstanten Reaktionsminimum, am faradisch ermüdeten Muskel den immer träger ansteigenden, den verspätet einsetzenden Tetanus, die vibrierende Reaktion, einmal bei Dauerreizung des erschöpften Muskels die Auflösung des Tetanus in eine Reihe durch Pausen getrennter prompter Einzelzuckungen, die völlig galvanischen glichen. Nach einer Reihe längerer Verspätungen sah ich auch hier wieder prompte Reaktionen eintreten. Einmal gab mir der Bizeps eines hemiplegischen Armes von vornherein vibrierende Reaktion. Erschöpfung eines Reizpunktes schädigte die benachbarten nicht.

Vom Nerven aus und mittels galvanischer Reizungen konnte ich die Ermüdungsphänomene nicht darstellen. Das Erschöpfungsphänomen bei willkürlichen Bewegungen habe ich nirgends gefunden. Die elektrische Erschöpfbarkeitsreaktion[6]) ist nicht an die klinisch nachweisbare Muskelatrophie geknüpft. An den ge-

---

1) S. Remak, Elektrodiagnostik, Wien u. Leipzig 1895.

2) Monographie p. 156/7.

3) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 72 p. 162 u. 170.

4) Ref. Neurol. Zentralbl. 1902 p. 1023.

5) Die wogende Reaktion, die Schlesinger bei direkter faradischer Reizung in einem Syringomyeliefalle erhalten hat, dürfte auch hierher gehören. Die Syringomyelie Leipzig u. Wien 1902.

6) Diese Bezeichnung oder die noch allgemeinere Ermüdungsreaktion dürfte dem Namen myasthenische Reaktion künftig vorzuziehen sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sunden Extremitäten fand ich nie mehr als schwache Andeutungen der Erscheinung. Sie zeigte beim Hemiplegiker dieselbe launische Verteilung, dieselbe Flüchtigkeit im Kommen und Gehen wie beim Myastheniker.

Bei einer mit der Myasthenie vielfach verglichenen Krankheit, der Thomsen'schen, konnte ich kürzlich Erscheinungen konstatieren, die sicher ins Kapitel der Muskelerschöpfbarkeit für den elektrischen Reiz gehören.

Der Kranke, der unserer Klinik leider nur einen kurzen Besuch abstatten konnte, da er auswärts beruflich gebunden ist, hat, wie er uns angibt, sein Leiden so lange er denken kann. Seine Familie ist gesund, ob die Krankheit einer seiner Schwestern als Myotonie aufgefaßt werden darf, bleibt bei der Schilderung fraglich.

Das klinische Bild, das der Kranke bietet, ist in hohem Maße typisch. Ein athletisches Muskelrelief bei sehr geringer Muskelkraft. Das myotonische Bewegungsphänomen an der gesamten Körpermuskulatur mit alleiniger Ausnahme der Augenmuskeln in klassischer Weise demonstrabel. Nach einigen Wiederholungen einer Bewegung bleibt die myotonische Spannungsnachdauer aus. Die mechanische Muskelerregbarkeit nicht erhöht, aber deutliche Nachdauer der Muskelkontraktion. Im übrigen völlig normaler Status.

Elektrischer Befund. Faradisch. Indirekte Erregbarkeit: Quantitativ normal. Bei stärkeren Strömen: Nachdauer der Kontraktion. Einzelne Öffnungsschläge geben auch bei hoher Stromspannung nur Einzelzuckungen ohne Nachdauer.

Direkte Erregbarkeit: Quantitativ normal. Nachdauer der Kontraktion.

Galvanisch. Indirekte Erregbarkeit: Ulnaris bei 2 MA. Bei starken Strömen Nachdauer der Kontraktion.

Direkte Erregbarkeit: KSZ, ASZ, AOZ, KOZ gut nachweisbar. ASZ < KSZ. Deutliche Nachdauer der Kontraktionen.

Ein rhythmisches Undulieren von der Kathode zur Anode bei stabiler Galvanisation mit starken Strömen ist nicht deutlich.

Das von den Autoren beschriebene Undulieren der Muskeln bei direkter faradischer Reizung sah ich unter folgenden Umständen besonders hervortreten.

1. Bei Dauerreizung, nach Abschwellen des anfänglichen ruhigen, hohen Tetanus unter Erschlaffung der Muskulatur.

2. Von vornherein bei Dauerreizung eines oft vorgereizten Muskels. In diesem Falle sah ich später die undulierende Reaktion in einen hohen, ruhigen Tetanus übergehen.

Die Analogie zwischen diesem Verhalten und dem des myasthenischen Muskels liegt auf der Hand. Hervorheben will ich noch, daß, wie die myotonische Muskelsteifigkeit bei willkürlichen Bewegungen nach einigen Wiederholungen verschwindet, so in unserem Falle auch die myotonische elektrische Reaktion regelmäßig nach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mehrfacher Reizung schwand, um zunächst einem völlig normalen Verhalten Platz zu machen.

Demgegenüber steht eine Beobachtung von Goldflam[1]), der einmal am Biceps brachii des Myasthenikers Nachdauer der Kontraktion bei direkter faradischer Reizung, also ein dem myotonischen ähnliches Verhalten gesehen hat.[2])

Fragen wir uns zum Schlusse nach Wesen und Sitz der merkwürdigen Krankheit, für die wir uns hier des Namens Myasthenie schlechthin bedient haben! Dieser Name hat jedenfalls den Vorzug, über seinen Wortsinn hinaus eine prägnante, jedem verständliche Bedeutung gewonnen zu haben, er ist kurz und ohne zungenbrecherische Kunststücke auszusprechen, er präjudiziert nichts und ist darum auf alle Fälle anwendbar.

Die Frage nun nach dem Wesen der Myasthenie führt uns aufs Gebiet der Hypothese. Es möge deshalb genügen, hier nur einige wenige Gesichtspunkte anzudeuten. Gehen wir von der abnormen Ermüdbarkeit der Muskeln für den faradischen Reiz aus, so werden wir diese Erscheinung nicht anders als durch eine — primäre oder sekundäre — Schädigung des periphersten Teils des motorischen Apparats uns zurzeit verständlich machen können. Ich erinnere an die vielzitierten Arbeiten Mosso's[3]), die uns das Vorkommen einer Art von „myasthenischer Reaktion" unter physiologischen Verhältnissen kennen gelehrt haben und die Erscheinung wohl mit Recht auf eine Intoxikation des motorischen Endapparats beziehen. Ich erinnere ferner daran, daß wir imstande sind, am ausgeschnittenen Nerv-Muskelpräparat durch toxische Einwirkung analoge Phänomene hervorzurufen (Hofmann). Leider reichen unsere physiologischen Kenntnisse über die Nerven- und Muskelermüdbarkeit für den faradischen Reiz zurzeit nicht aus, um uns die Diskussion der Einzelheiten der pathologischen MyaR und ihre Verwertung für die feinere Lokalisation des zugrunde liegenden pathologischen Prozesses zu ermöglichen. Es sind von den noch nicht abgeschlossenen Studien F. B. Hofmann's über den Tetanus[4]) weitere Aufschlüsse über diese Fragen zu erwarten.

---

1) Neurol. Zentralbl. 1902 p. 101.

2) Der Vollständigkeit halber sei hier erwähnt, daß Goldflam bei einem anderen Falle das oben erwähnte Phänomen der Steifigkeit bestimmter Muskeln in der Kälte als den myotonischen Bewegungsstörungen analog bezeichnet. Neurol. Zentralbl. 1902 p. 349.

3) Du Bois-Reymond's Arch. f. Physiol. Jahrg. 1890 p. 131 ff.

4) Pflüger's Archiv Bd. 93 u. 95.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was bisher gegen die Erklärung der MyaR durch periphere Veränderungen angeführt worden ist[1]), scheint mir nicht stichhaltig. Wenn MyaR bei zentralen Nervenkrankheiten vorkommt, so ist eben die Frage aufs ernsteste zu erwägen, ob sie nicht durch eine sekundäre Erkrankung der motorischen, nervösen oder muskulären Endapparate zustande kommt, eine Annahme, die mehr als die logische Möglichkeit für sich hätte.

Daß es eine toxische Schädigung ist, die die Krankheit Myasthenie erzeugt, dafür sprechen mancherlei Gründe. Experimentell hat man gerade durch Intoxikationen MyaR zu erzeugen vermocht, so Böhm durch Protroveratrin, Köster[2]) sah die Erscheinung bei Kaninchen, die er mit CS_2 vergiftet hatte, Lee[3]) fand nach Phloridzindarreichung bei Katzen große Muskelschwäche und besonders steilen Abfall der Ermüdungskurven.

Auf klinischem Gebiete ist wichtig, daß „in einem relativ großen Teil der Fälle krankhafte Veränderungen im Organismus vorlagen, welche imstande sind, infektiöses bezw. toxisches Material in den Kreislauf zu bringen“ (Oppenheim[4])). Auch in den neuerdings veröffentlichten Krankengeschichten kann man unschwer eine Reihe von Einzelzügen finden, die mit der Annahme eines toxisch-infektiösen Zustandes wohl in Einklang zu bringen wären. So ist denn die Auffassung der Myasthenie als einer Intoxikationskrankheit in der neueren Literatur sehr verbreitet geworden.

Ein für die Myasthenie geradezu charakteristischer Zug scheint mir besonders für diese — freilich zweifellos hypothetisch bleibende — Annahme zu sprechen, das ist die eigenartige Variabilität des Krankheitsbildes, insbesondere die Häufigkeit des Vorkommens aller möglicher seltener Symptome, wodurch in der Klassifikation der Fälle eine gewisse Unsicherheit entstanden ist. Ich nenne die hier und da vorkommenden Muskelatrophien, die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, die Entartungsreaktion. Ich bin mit Giese und Schultze und anderen der Meinung, daß diese Erscheinungen, die ohnehin immer nur in sehr geringer Ausdehnung sich finden, uns nicht veranlassen dürfen, einen sonst typischen Fall von der Myasthenie zu trennen. Es ist recht wohl denkbar, daß die Noxe, die den motorischen Apparat bei der Myasthenie

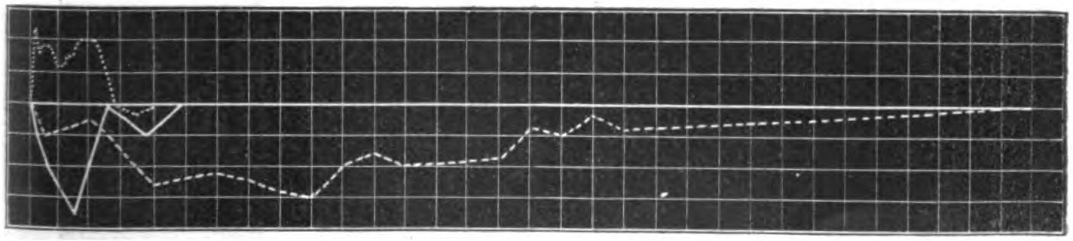
1) Vgl. Goldflam, Neurol. Zentralbl. 1902 p. 491/2.
2) Arch. f. Psychiatrie XXXII p. 903 u. 931.
3) Physiologenkongreß, Turin 1901.
4) Monographie p. 106.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schädigt, in einzelnen Fällen und an vereinzelten Stellen gröbere Schädigungen als gewöhnlich hervorruft, so daß es zu den genannten Ausnahmssymptomen kommt. In gleichem Sinne bin ich nun geneigt, auch die Areflexie meines Falles zu deuten und dies Symptom damit, wie oben erwähnt, in einen engeren Zusammenhang mit dem Bilde der Myasthenie bringen, als es durch die Annahme einer echten Komplikation geschähe.

Daß die pathogene Noxe, die die Myasthenie hervorruft, im allgemeinen gröbere pathologische Veränderungen nicht setzt, ist schon nach der Betrachtung des so eigentümlich schwankenden re- und intermittierenden klinischen Verlaufs wahrscheinlich. Daß sie wenigstens einen Angriffspunkt für ihre schädigende Wirkung in dem neuromuskulären Endapparat findet, ist nach dem oben Ausgeführten wahrscheinlich. Die spärlichen pathologisch-anatomischen Befunde, die die neueste Forschung uns gebracht hat, sind dieser Annahme nicht ungünstig. Es sind dies die Befunde eigentümlicher Zellherde in den Muskeln, wie sie Weigert, Goldflam und Link erhoben haben. Freilich sind diese Befunde weder konstant zu erheben, noch geeignet, uns etwa als das Substrat der Krankheit deren Erscheinungen auch nur annähernd zu erklären. Es kommt deshalb wohl auch diesen anatomischen Veränderungen mehr eine symptomatische Bedeutung zu.

Kurve 1.

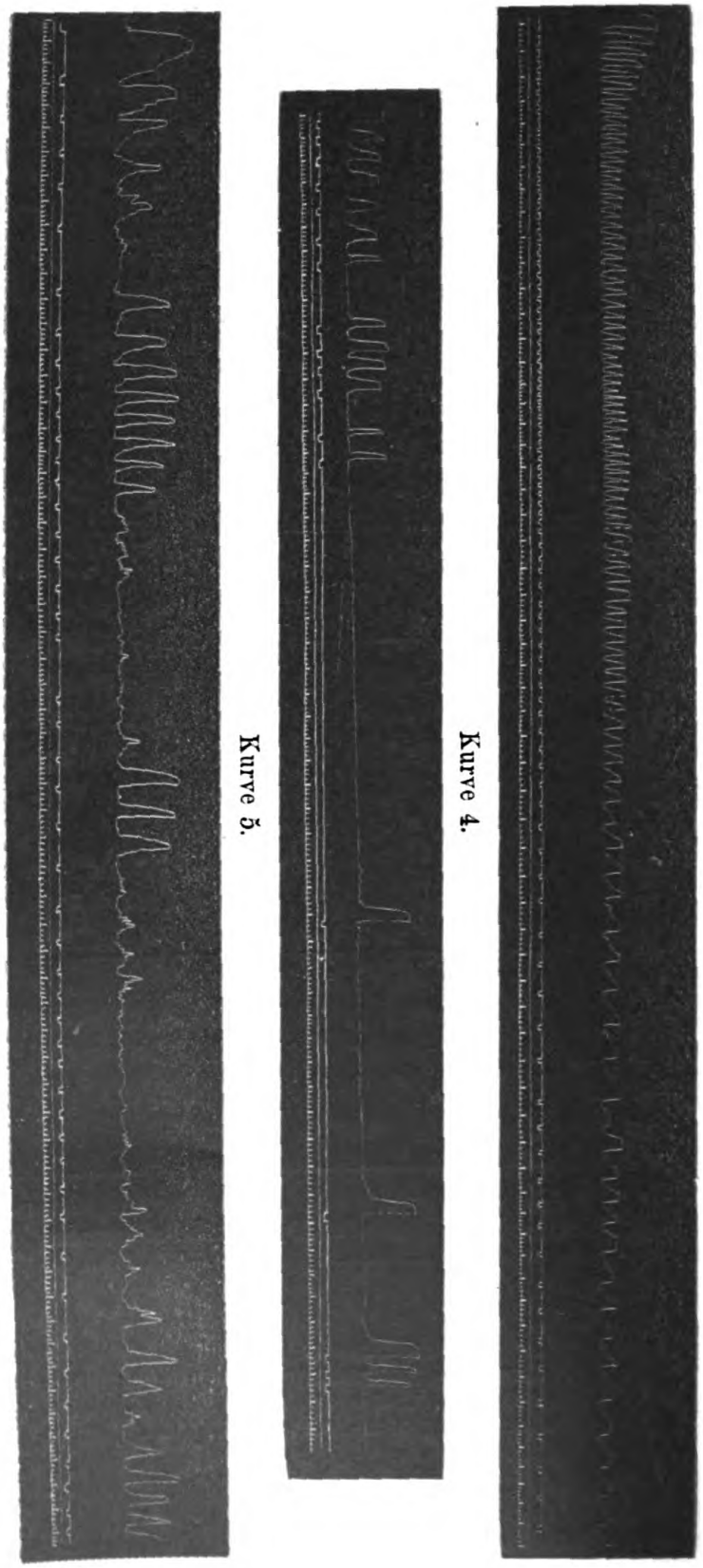


Verhalten des Blutdrucks unter dem Einflusse des CO_2-Bades beim Gesunden, beim Kranken mit dekompensiertem Herzfehler (beide Kurven nach Ottfried Müller), und beim Myastheniker.

Die Kurven beginnen unmittelbar vor dem Eintritt ins Bad. Der Schluß des Bades ist durch die kleinen die Kurven schneidenden vertikalen Striche markiert. Die Länge eines kleinen Quadrats entspricht einer Zeitdauer von 10 Min., die Höhe eines solchen einer Blutdruckerhöhung oder -Erniedrigung von 1 cm Hg.

Kurve 2. Verhalten des linken Vastus internus bei direkter faradischer Dauerreizung. Rascher Tetanusabfall, Übergang in eine Reihe flacher Vibrationen. (Der Zeitschreiber markiert Sekunden.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Kurve 5.

Kurve 4.

Kurve 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve 3. Derselbe Muskel bei abwechselnden Schließungen und Öffnungen des Stromes. Rasche Abnahme der Tetanushöhe. Allmähliches Trägerwerden des Tetanusanstieges.

Kurve 4 gibt zunächst das Ende einer Reihe prompt einsetzender Tetani von abnehmender Höhe wieder. Es folgen einige von trägerem Anstieg, dann 2 um 3 und 10 Sek. „verspätete", dann nach 3 relativ prompten von abnehmender Höhe wieder verspätete, dann wieder 3 prompte. In diesem Falle sind die Perioden ziemlich kurz. Bei einer anderen Beobachtung ergab sich zum Beispiel folgende wegen ihrer Länge nicht graphisch wiederzugebende Reihe: Nach zahlreichen prompten Kontraktionen von abnehmender Höhe kamen verspätete. Die Verspätungen betrugen erst wenige, dann etwa 10—20 Sekunden, dann zählten wir 40, 58, 188 Sekunden. Danach folgten ungefähr 6 prompte Tetani, wiederum von abnehmender Höhe, dann ein um 30, dann ein um 45 Sekunden verspäteter. Der letztgenannte schwoll, während wir den Strom geschlossen ließen, in 10 Sekunden zur Ruhelage ab. Der Versuch wurde nun abgebrochen und eine fast vollständige Erschöpfung des Muskels für den Willensimpuls konstatiert.

Kurve 5, aufgenommen bei abwechselnder willkürlicher Spannung und Erschlaffung des linken Vastus internus. Die Markierung des Eintritts und des Aufhörens der Reizung bezeichnet hier den Beginn und das Aussetzen der Willensanstrengung. Die Kurve zeigt, wie nach dem raschen Absinken der Kontraktionshöhen die Fortsetzung der Anstrengungen nach einer Periode minimalen Effekts doch immer wieder zu einer Anzahl guter Kontraktionen zu führen vermochte.

Nachtrag bei der Korrektur.

Am 8. August d. Js. wurde N. aus dem Krankenhause beschwerdefrei entlassen. Es bestand keine pathologische Muskelschwäche oder Muskelermüdbarkeit, keine MgaR mehr. Die Reflexe waren normal, ebenso die Verhältnisse der Urinentleerung in jeder Beziehung. N. hatte an Gewicht gut zugenommen und häusliche Arbeiten ohne Störung verrichtet.

Am 19. Oktober stellte N. sich wieder vor. Er ist bisher rezidivfrei geblieben und frei von nervösen Störungen (auch des Sexualapparats). Im kohlensauren Salzbad erhielten wir keinen Blutdruckabfall mehr, sondern die erwartete Steigerung. N. verrichtet als Lagerarbeiter ziemlich schwere Arbeit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIX.

Aus der ersten inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses am Urban, Berlin.
(Dir.: Prof. Dr. A. Fränkel.)

Über Eventratio diaphragmatica.

Von

Dr. Felix Glaser.
Assistenzarzt.

(Mit 1 Abbildung.)

Obwohl die sogenannte Eventratio diaphragmatica eine äußerst seltene Krankheit darstellt, so war dieselbe den älteren Ärzten schon bekannt. Meckel fand im Jahre 1819 bei einem weiblichen Fötus die linke Zwerchfellshälfte verdünnt und sackförmig ausgebuchtet; im Thoraxraum lagen der Magen, das Jejuno-Ileum, Cöcum, Kolon und Milz. Cruveilhier trennte jedoch zuerst in dem ersten Bande seiner Abhandlung über allgemeine pathologische Anatomie die Eventratio diaphragmatica von der echten und falschen Zwerchfellshernie. Im Gegensatz zum letzteren Zustande, bei dem die Baucheingeweide durch eine Öffnung des Zwerchfells in den Thoraxraum getreten sind, fehlt bei der Eventratio diaphragmatica eine Kontinuitätstrennung des Zwerchfells. Letzteres ist, wie Cruveilhier, der sich auf eine Beobachtung von J. L. Petit bezieht, schildert, in der einen Hälfte stark ausgedehnt und verdünnt. Sackförmig ragt es hoch in den Thoraxraum hinein und hat die verschiedensten Baucheingeweide in sich aufgenommen. Seit diesen ersten Schilderungen sind im ganzen 7—8 Fälle in der Literatur beschrieben worden. Meckel[1]) und Pyl[2]) fanden die Eventratio diaphragmatica bei 2 Neugeborenen. Froriep[3]) kon-

1) Meckel, Dissertatio de hernia diaphragmatica. Halle 1819.
2) Pyl, Aufsätze und Beobachtungen aus der gerichtlichen Medizin.
3) Froriep, Kleineres Repetitorium 1837 (zit. nach Lacher).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

statierte diesen Zustand bei der Leiche eines 19jährigen Mädchens; bei erwachsenen Männern fand sich die Eventratio diaphragmatica viermal; Cruveilhier[4]), Howald[5]), Thoma[6]) und zuletzt Döring[7]) schilderten diese Zwerchfellsanomalie; die Entstehungsursache dieses Zustandes ist noch nicht vollkommen aufgeklärt. Cruveilhier hielt diese Erkrankung für erworben, während Thoma und Döring für die kongenitale Entstehung dieses Leidens eintreten. Der Fall, den ich längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, spricht mehr für die ältere Cruveilhier'sche Ansicht, der diese Affektion für acquiriert hielt.

Es handelte sich um einen 49jährigen Kaufmann H., dessen Vater im hohen Alter und dessen Mutter an Typhus gestorben waren. 2 Geschwister leben und sind gesund; eine Schwester ist in früher Jugend gestorben. Als Kind will H. außer an Diphtherie nie erkrankt gewesen sein. Später genügte der Kranke seiner Militärpflicht; während der ersten zwei Jahre war er den Anstrengungen des Dienstes vollkommen gewachsen; im dritten Jahre trat angeblich eine Brustfellentzündung mit Blutspeien auf. Er lag damals 3—4 Monate im Lazareth und wurde dann vom Militär entlassen, da noch immer Zeichen der Brustfellentzündung vorhanden waren. Dieses Blutspeien trat in den darauffolgenden Jahren noch einige Male auf; das letzte Mal im Jahre 1901; als er eines Abends am Tische lesend saß, wurde ihm übel; er erbrach und es kam ihm dunkles Blut aus dem Munde. Ein hinzugerufener Arzt ordnete seine Überführung in die Charité an, wo er nach einiger Zeit als gebessert entlassen wurde. In das Krankenhaus am Urban wurde H. Anfang Juli 1902 aufgenommen, weil er vor einigen Tagen wieder dunkles Blut erbrochen hatte; neben Appetitlosigkeit klagte der Kranke über linksseitige Brustschmerzen. — Die Untersuchung ergab, daß es sich um einen blassen, mäßig gut genährten Mann handelte. Keine Exantheme, Ödeme oder Drüsenschwellungen. Die Temperatur ist normal. Puls 70, regelmäßig, kräftig. Keine Dyspnoe. Respirationsfrequenz 24. Keine Zyanose. Der Thorax ist symmetrisch gebaut; auffallend ist, daß das Abdomen etwas kahnförmig eingezogen ist. Die linke Thoraxhälfte ist in den unteren Partien etwas vorgewölbt; auch die linke obere Brusthälfte erscheint prominenter als die rechte. Bei tiefen Atemzügen dehnt sich der Thorax gleichmäßig aus, sowohl von vorn als auch von hinten gesehen. Bei der Untersuchung des Herzens fällt sofort auf, daß dasselbe an der normalen Stelle nicht vorhanden ist, sondern daß es nach rechts disloziert ist. Die Herzdämpfung beginnt am rechten Sternalrande und reicht auf der rechten Thoraxhälfte bis zur Mammillarlinie. Nach oben bildet der untere Rand der vierten Rippe

1) Traité d'anatomie pathologique générale. Tome 1 p. 619.

2) Marsh Howald, Lancet 1867 p. 10.

3) Thoma, Virchow's Archiv Bd. 88: 4 Fälle von Hernia diaphragmatica.

4) Döring, Über Eventratio diaphragmatica. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1902.

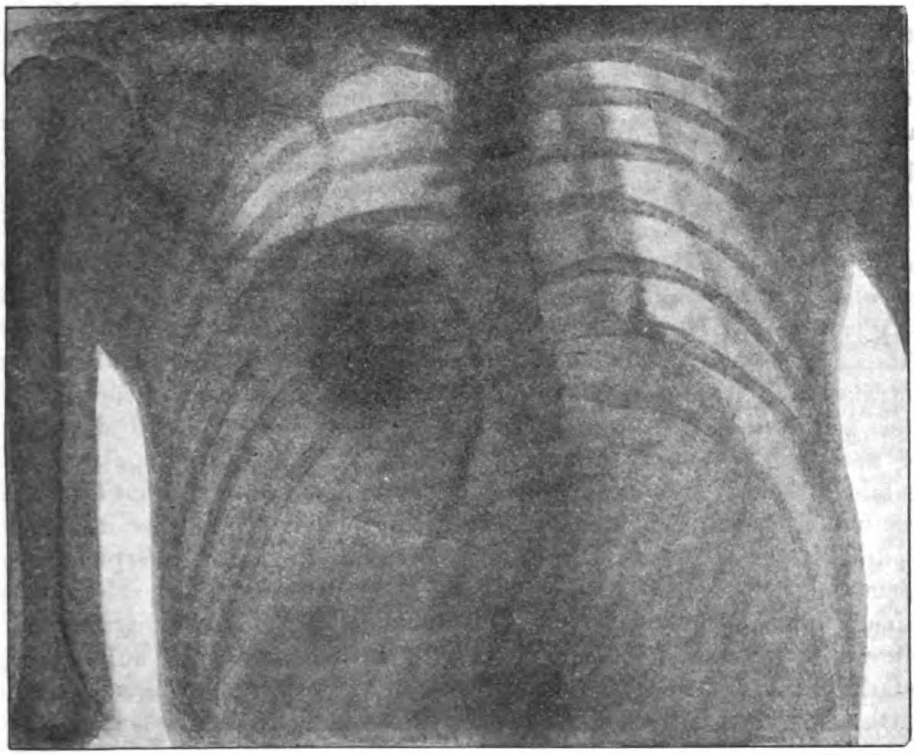
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Grenze. Die Herztöne sind rein und im Bereich der erwähnten Herzdämpfung sehr laut; links vom Sternum sind keine Herztöne zu hören. Über der rechten Thoraxwand ist überall normaler lauter Lungenschall und reines vesikuläres Atmen zu hören. Die unteren Lungengrenzen, die in der vorderen Axillarlinie rechts am oberen Rand der VII. Rippe, hinten am X. und XI. Brustwirbel stehen, verschieben sich gut. Im Bereich der linken vorderen Thoraxwand ist bis zur III. Rippe lauter tympanitischer Schall wahrnehmbar, nach oben geht er in hellen Lungenschall, nach unten in den tympanitischen Schall des Abdomens über. Links hinten unten besteht über den untersten Rippen eine Dämpfung, die bis Angulus scapulae reicht; von da besteht bis Spina scapulae tympanitischer Schall, der über der Fossa supraspinata von lautem Lungenschall ersetzt wird. Die Stäbchenplessimeterperkussion erweist sich in den erwähnten tympanitischen Schallbezirken als positiv; auch Succussio Hippocratis war deutlich zu hören. Der Pektoralfremitus ist hinten und vorn links abgeschwächt. Im Bereiche des tympanitischen Dämpfungsbezirkes sind am ganzen Thorax links vorn, hinten und in der Seitenwand eigentümliche metallisch klingende Geräusche zu hören; man hat den Eindruck, als wenn grobe Wasserblasen platzen. Beim Aufblähen des Magens mit Luft wölbt sich das Epigastrium links vor, aber nicht in so ausgiebigem Maße, wie das gewöhnlich der Fall ist. Der tympanitische Schall im Bereich der vorderen Brustwand wird 1. viel höher und lauter und 2. steigt er um einen Interkostalraum höher, 3. dehnt sich die linke Thoraxhälfte stark aus. Bei Einführung von Flüssigkeit in den Magen nimmt der Bezirk des tympanitischen Schalls am Thorax ab und wird teilweise gedämpft. Die Leberdämpfung, die im Bereich des unteren rechten Rippenbogens perkutierbar ist, ist nicht vergrößert; Milz und Nierendämpfung sind an normalen Stellen. Das Litten'sche Zwerchfellphänomen ist auf der linken Seite nicht zu beobachten. Der Urin ist ohne fremde Bestandteile; das Nervensystem verhält sich normal; Pupillen und Patellarreflexe lassen sich auslösen.

Die Diagnose in diesem Falle auf Hernia diaphragmatica zu stellen, lag auf der Hand. Die Verdrängung des Herzens nach rechts, der tympanitische Schallbezirk am Thorax, das Plätschergeräusch, die im Bereich der Thoraxwand hörbaren Darmgeräusche, und schließlich die Zunahme aller dieser Symptome bei Einführung von Luft resp. Wasser in den Magen drängten förmlich dem Untersucher diese Diagnose auf. Als später der Kranke erzählte, daß er in der Gesellschaft der Charitéärzte vorgestellt worden sei, ersah ich aus der Literatur, daß der Fall schon einmal von Widenmann in der Berliner klinischen Wochenschrift 1901 Nr. 11 publiziert worden war. Daselbst wird auch in ausführlicher Weise die Differentialdiagnose besprochen. Gegen eine adhäsive Pleuritis sprach das Fehlen jeglicher Schrumpfung; gegen Pneumothorax das Fehlen von Dyspnoe, Zyanose, Lungenveränderungen etc. Auch auf den abnormen Hochstand der linken Zwerchfellshälfte wird

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eingegangen aber als gezwungene Erklärung aufgefaßt. Schließlich schien das Röntgogramm die Diagnose Hernia diaphragmatica auch noch zu sichern. Das Röntgogramm des leicht aufgeblähten und mit Wismutlösung gefüllten Magens zeigt eine Verlagerung des Magens in die Brusthöhle. Der Magen scheint mit der großen Kurvatur nach oben gedreht zu sein; nach unten verjüngt sich das Organ in dem Bilde und geht in einen zipfelförmigen Fortsatz (Pylorus) über (cfr. Abbildung).



Obwohl während der Beobachtungszeit vom 2. Juli bis 13. August 1901 auf der inneren Abteilung kein Erbrechen etc. bestand, glaubte Herr Prof. Fränkel dem Kranken eine Operation anraten zu müssen, da wiederholt bei dem Patienten Inkarzerationserscheinungen aufgetreten waren, die in sehr starkem tagelangen Erbrechen bestand, so daß er faßt keine Nahrung bei sich behalten konnte. Herr Prof. Körte, auf dessen Abteilung der Patient verlegt wurde, erklärte sich bereit, wegen der beständigen Gefahr der Inkarzeration, in der der Kranke schwebte, die Operation auszuführen und den Schlitz im Zwerchfell zu vernähen. Am 16. August wurde von Herrn Prof. Körte die Operation ausgeführt; die Schil-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

derung derselben entnehme ich aus dem Operationsbericht, für dessen Überlassung ich Herrn Prof. Körte meinen besten Dank ausspreche.

Querschnitt in der Mittellinie vom Proc. ensiformis abwärts bis zum Nabel. Eröffnung der Bauchhöhle; unter pfeifendem Geräusch tritt bei der gepreßten Atmung Luft aus und ein. Der Magen steht ungewöhnlich hoch. Die linke Zwerchfellkuppe ist erfüllt von Dünndarmschlingen. Durch Gazekompressen werden die Dünndarmschlingen beiseite geschoben und nach abwärts gehalten. Durch Zug am Colon transversum kommt der Magen in Sicht. Der Pylorus ist normal. Das Duodenum liegt rechts von der Wirbelsäule und hat normalen Verlauf. Eingehen der ganzen Hand unter starkem Anziehen des linken Wundrandes und Rippenbogens. Mehrmaliges genaues Abtasten der linken Diaphragmahälfte. Linke Zwerchfellhälfte steht ungewöhnlich hoch. Die eingeführte Hand kommt ohne Schwierigkeit bis in die Brustwarzenhöhe. Der Magen hat einen sehr steilen Verlauf. Die große Kurvatur sieht nach links und unten. Der Magen ist oben in der Zwerchfellaushöhlung fixiert. Läßt sich nur wenig herabziehen. Die Milz liegt sehr hoch oben; links und hinten vom Magenfundus betastet. Eine Öffnung im Diaphragma ist bei wiederholter genauer Untersuchung nicht zu finden, vielmehr ist die muskulöse Platte des Zwerchfells, deren Kontraktionen bei der Atmung zu fühlen sind, nicht unterbrochen. Die Leber zeigt einen sehr kleinen linken Lappen, dessen Rand die Mittellinie nach links kaum überragt. Das Lig. suspensorium hepatis verläuft ungefähr in der Parasternallinie. Das Herz ist von der Bauchhöhle aus etwas nach rechts von der Mittellinie zu fühlen durch das unversehrte Diaphragma hindurch. Entfernung der Schutzgaze. Ausspülung mit heißem sterilem Wasser. Schluß der Bauchwunde durch tiefe durchgreifende und Etagennähte. — Der Wundverlauf war ein guter; einen Nachteil hatte der Kranke von der Operation nicht; er äußerte sogar wiederholt, die Beschwerden seien nach der Operation geringer geworden. Im Oktober 1901 wurde H. aus dem Krankenhause entlassen.

Es erhob sich jetzt selbstverständlich die Frage, wodurch dieser abnorme Hochstand des Zwerchfells bedingt war. Eine linksseitige Lungenschrumpfung war vollkommen ausgeschlossen, da keine Einziehungen am Brustkorb zu sehen waren; außerdem sprach sowohl die Rechtslagerung des Herzens, als auch die starke Ausdehnung der linken Thoraxhälfte beim Lufteinblasen in den Magen gegen eine derartige Affektion. Der Fall blieb längere Zeit unklar, bis schließlich Herr Prof. Fränkel infolge Erscheinens der Döring'schen Arbeit über Eventratio diaphragmatica im Deutschen Archiv für klinische Medizin auf den Gedanken kam, daß es sich um einen ähnlichen Zustand handeln könnte. Da der Patient ein Jahr später an den Folgen eines Zungenkrebses

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Krankenhause starb, konnte die Sektion ausgeführt werden, die diese zweite Diagnose vollkommen bestätigte.

Bei der Autopsie zeigte es sich, daß die linke Zwerchfellkuppe beinahe am unteren Rand der dritten Rippe stand; die rechte Zwerchfellkuppe befand sich dagegen am unteren Rand der 5. Rippe. Das linke Hypochondrium war stark erweitert; der Magen war oben in der Zwerchfellaushöhlung fixiert und stand abnorm hoch; außer dem Magen lagen in der linken Zwerchfellkuppe Dünndarmschlingen. Die linke Zwerchfellhälfte war außerdem von völlig häutiger Beschaffenheit, so daß die unter ihr liegenden Darmschlingen völlig durchschienen und eine so starke Schlaffheit des Diaphragmus war vorhanden, daß es sich jeder unter demselben liegender Unebenheit der Organe völlig anpaßte. Bei Aufblähung des Magens in der Leiche nahm der Magen fast drei Viertel des gesamten linken Brustkorbes ein; das Zwerchfell dehnte sich ungefähr bis zur 2. Rippe aus und glich einer ausgespannten dünnen weißen Membran. Der Verlauf des Colon ascendens, transversum und descendens war ein normaler. Das Duodenum lag rechts von der Wirbelsäule, und hatte einen normalen Verlauf. Auch lagen die Leber und Nieren an den gewöhnlichen Stellen. Die Milz lag dagegen sehr hoch oben in der linken Zwerchfellkuppe. Das Herz, das keine Verwachsungen zeigte, nahm den Raum zwischen linkem Sternalrand und rechter Mammillarlinie ein; die beiden Ventrikel waren etwas erweitert. Was die Lungen betrifft, so waren bei der Eröffnung des Thorax beide vordere Ränder der Lunge gebläht und berührten die Mittellinie. Bei der linken Lunge gehörte der sichtbare Teil ausschließlich dem Oberlappen an; der Unterlappen war nach oben verschoben und etwas kollabiert, aber ohne Verwachsungen. Der rechte Oberlappen war mit dem Unter- und Mittellappen sowie mit der Pleura durch Bindegewebsstränge verwachsen. Der Tod war an einem Karzinom des Zungengrundes erfolgt, das zu sekundärer Karzinomentwicklung des Introitus laryngis und der rechten Halsseite geführt hatte.

Herr Prof. Benda, der am 17. November 1902 das Präparat des Zwerchfells im Verein für innere Medizin in Berlin demonstrierte, fand, daß die Muskulatur der erkrankten linken Seite vollkommen angelegt war, nur kontrastierte sie mit ihrer weißen Farbe scharf gegen die rote Farbe der rechten Zwerchfellhälfte. Mikroskopisch zeigte sich, daß an Stelle „der makroskopisch scheinbar vorhandenen Muskelfasern sich parallele Stränge von runden Fettzellen finden, die ungefähr die Breite von Muskelfasern annehmen". Sowohl der Kern des Nervus phrenicus, als auch der Nerv selber verhielten sich normal. Prof. Benda bezeichnete den Zustand des atrophischen Zwerchfells als eine Art „lipomatöse Pseudohypertrophie", wie er bei der myogenen Muskelatrophie vorkommt. Durch diese Untersuchung war es infolgedessen klargestellt, daß

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

es sich um einen idiopathischen Muskelprozeß in der linken Hälfte des Diaphragmas handelte.

Eine genaue mikroskopische Untersuchung des Zwerchfells wurde von den in der Literatur erwähnten Fällen nur von Döring noch angestellt. Derselbe schildert, daß das Zwerchfell wie normalerweise von den Epithelschichten der Pleura und des Peritoneums überzogen war; zwischen diesen beiden Blättern lag eine derbe Lage glänzenden lamellös gelagerten Bindegewebes. Nach den Ansatzstellen des Diaphragmas hin lockerte sich das Bindegewebe auf und es wurden neben vereinzelten Fettzellen Muskelbündel sichtbar. Bis zu $^2/_3$ Höhe der Zwerchfellausbuchtung waren Muskelbündel sichtbar, deren Menge in den seitlichen und hinteren Partien eine größere war. Der Döring'sche Fall unterscheidet sich also bez. des mikroskopischen Verhaltens insofern von dem unserigen, als bei letzteren die Muskulatur der erkrankten Zwerchfellhälfte vollkommen angelegt war; nur befand sie sich in dem Zustande der fettigen Degeneration. Das mikroskopische Verhalten sprach in unserem Falle mehr für einen acquirierten Zustand; wäre der Zustand ein angeborener gewesen, so würde die Muskulatur gar nicht angelegt worden sein. Auch konnten bei unserem Kranken keine Mißbildungen wie in anderen Fällen von Eventratio diaphragmatica nachgewiesen werden. Weder waren Hasenscharten, Wolfsrachen, Kolobom der Iris vorhanden, noch war, wie in dem Döring'schen Falle, eine Dreilappung der linken Lunge oder, wie bei dem Patienten von Thoma, multiple Bruchanlagen resp. Verlagerungen des Duodenums oder Rektums zu konstatieren. Dagegen konnte ich in der Literatur noch einen Fall von Eventratio diaphragmatica auffinden, bei dem auch keine kongenitalen Mißbildungen aufzufinden waren und der in vielen Beziehungen dem unserigen glich. Es handelt sich um eine partielle Atrophie des Zwerchfells, welche von Tennant[1]) beschrieben worden ist, und die derselbe bei einem 60jährigen, an Pneumonie verstorbenen Manne fand, der früher syphilitisch gewesen war. Die hinteren zwei Drittel der linken Zwerchfellhälfte waren sackförmig ausgebuchtet; diese Partie des Zwerchfells war äußerst dünn und die von unten eingeführte Hand konnte bis zur 2. Rippe gelangen. Der Magen und Teile des Colon transversum hatten das Zwerchfell hoch nach oben geschoben und lagen wie in einem Sack in

1) Tennant, Partial atrophy of the Diaphragma. Edinbourgh medical Journal Juli 1894.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Diaphragma. Da der linke Nervus phrenicus vollkommen intakt war, kommt Tennant zu dem Schluß, daß es sich entweder um eine primäre Degeneration des Muskels oder um eine kongenitale Erkrankung des Muskels handeln müsse.

Wenn wir uns nun auf den Standpunkt stellen, daß bei unserem Patienten das Leiden nicht angeboren war, so würde es sich um die Frage handeln, zu welcher Zeit er das Leiden erworben hat. Im 20. Jahre — als der Kranke Soldat war — hat er das Leiden schon gehabt; denn Widenmann, der Gelegenheit hatte, in das Krankenjournal der Militärzeit Einsicht zu nehmen, konstatierte die große Ähnlichkeit des damaligen Befundes mit dem seinigen. Ich glaube aber, daß — falls das Leiden nicht kongenital war — dasselbe in allerfrühester Kindheit entstanden ist. Schon Thoma macht darauf aufmerksam, daß bei späterer Entwicklung der Krankheit Zeichen von Lungenkompression auftreten müßten. Bei unserem Patienten fehlten aber alle Erscheinungen einer Lungenzusammendrückung. Auch würden sicherlich, wie Döring mit Recht hervorhebt, bei Entstehung des Leidens nach Abschluß der Wachstumsperiode Gestaltsveränderungen des Thorax infolge Verlagerung der Baucheingeweide in die Brusthöhle erfolgen. Gerade die Intaktheit der Form des Thorax sprach in unserem Falle für eine sehr frühzeitige Entwicklung des Leidens.

Für eine frühzeitige Entwicklung der Eventation besonders im ersten Kindesalter spricht auch das statistische Verhalten der bis jetzt beobachteten Zwerchfellsausbuchtungen. Jede bis jetzt beobachtete Eventratio diaphragmatica wurde auf der linken Seite des Zwerchfells beobachtet. Rechts hindert die Leber die Ausbuchtung des Zwerchfells; links ist der linke Leberlappen während einer längeren Zeit der Fötalperiode sehr voluminös und verkleinert sich erst in den letzten Fötalmonaten, „um mit dem Eintritt der Atmung abermals eine relativ bedeutendere Verkleinerung seines Volumens zu erfahren als die ganze Leber“ (zit. nach Thoma[1])). Erst jetzt ist die linke Zwerchfellshälfte infolge Verkleinerung des linken Leberlappens mehr als die rechte Hälfte Schädlichkeiten ausgesetzt und buchtete sich infolgedessen leichter als die rechte Zwerchfellshälfte aus.

Was die klinischen Erscheinungen betrifft, die die Eventratio diaphragmatica verursachen kann, so zeichnete sich der Fall von Döring durch die völlige Symptomlosigkeit der Affektion aus.

1) Thoma, 4 Fälle von Hernia diaphragmatica. Virchow's Archiv Bd. 88.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In unserem Falle waren dagegen sichere Zeichen, die auf den Magendarmtraktus hinwiesen, vorhanden. Das Erbrechen, das tagelang andauerte, so daß der Kranke keine Nahrung bei sich behalten konnte; die Hämatemesis, die sich öfter wiederholte, können für vorübergehende Inkarzerationserscheinungen verantwortlich gemacht werden. Auch in dem oben erwähnten Falle von Froriep waren Erbrechen, hartnäckige Stuhlverstopfung und „andere Verdauungsstörungen" vorhanden. Auch Cruveilhier gibt an, daß in dem Falle von Petit nach dem Essen Beschwerden auftraten. Von den anderen Fällen von Eventratio diaphragmatica, die z. T. Neugeborene betrafen, finden sich keine klinische Beobachtungen vor.

Neben den Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals könnten, falls die Lunge einmal stark komprimiert würde, Atembeschwerden auftreten. Letztere würden ihre Erklärung finden teilweise in der verkleinerten Lungenoberfläche, teilweise in einer Herzschwäche, verursacht durch infolge einer Einengung des kleinen Kreislaufs entstehender Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Auch durch Verlagerung des Herzens nach rechts könnte die Herztätigkeit leiden. In der Tat waren einige von den in der Literatur beschriebenen Kranken kurzatmig. Cruveilhier sagt von seinem Kranken, daß er an Atemnot litt, die, wie er sich ausdrückt, keinen anderen Grund hatte, als die Eventration. Auch in dem Falle von Froriep wird erwähnt, daß das 19jährige Mädchen sehr häufig über Atembeschwerden zu klagen hatte.

Bei der Beurteilung der Prognose des Leidens vergegenwärtigen wir uns noch einmal, wie alt ungefähr die bis jetzt beobachteten Träger einer Eventratio diaphragmatica wurden. Es wurden beobachtet:

Neugeborene	2
Kind von 6 Monaten .	1
Mädchen von 19 Jahren	1
Erswachsene Männer .	6
Summa	10

Im frühesten Alter starben daher beinahe 30%; bei Neugeborenen und ganz jungen Kindern besteht also bei dieser Zwerchfellsanomalie aus leicht erklärlichen Gründen eine sehr hohe Sterblichkeit. Erreichen aber die Träger einer derartigen Hernie ein höheres Alter, oder wird dieselbe erst im späteren Leben acquiriert, so scheint eine nicht allzugroße Gefahr für sie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von seiten der Eventration zu bestehen. Wenigstens wird in keinem der genauer beobachteten Fälle die Eventration als direkte Todesursache angeschuldigt. Außer in dem Falle von Cruveilhier, wo eine Peritonitis (Grund?) gefunden wurde, waren keine Zeichen von Bauchfellentzündung vorhanden, die etwa infolge von Inkarzeration irgend eines Organs hätte entstehen können. Wir können also wohl die Behauptung aufstellen, daß eine Eventratio diaphragmatica in dieser Beziehung für den Träger nicht so gefährlich ist, wie eine gewöhnliche Hernia diaphragmatica. Daß bei letzterem Zustande, wo die Baucheingeweide durch einen Schlitz des Zwerchfells hindurchschlüpfen, eher Einklemmungserscheinungen auftreten können, braucht keiner weiteren Erklärung. Die Prognose kann demnach dahin zusammengefaßt werden, daß sie im frühesten Kindesalter eine schlechte ist; bei Erwachsenen ist die Gefahr für den Träger einer Eventratio diaphragmatica keine große. Was nun die Differentialdiagnose einer Eventratio diaphragmatica gegenüber einer gewöhnlichen Zwerchfellshernie betrifft, so ist dieselbe — wie unser Fall lehrt — mit den gewöhnlichen auskultatorischen und perkussorischen Zeichen nicht möglich. — Auch das gewöhnliche Röntgogramm, das besonders von Struppler[1]) für die Sicherung der Diagnose der Zwerchfellshernie herangezogen wird, ließ in unserem Falle vollkommen im Stich. Ob respiratorische Verschiebungen des Zwerchfells bei der Durchleuchtung auf dem Schirme bei derartigen Zuständen sichtbar werden können, lasse ich dahingestellt; würden dieselben oberhalb der im Thorax liegenden Intestinalorgane auftreten, so müßte es sich um eine Eventration handeln; im umgekehrten Falle könnte mit Sicherheit eine Hernia diaphragmatica angenommen werden. Auch diese Untersuchungsmethode führte in unserem Falle nicht zum Ziel; Prof. Grumnach, der — wie ich aus der Arbeit von Widenmann ersehe — auf die Zwerchfellsbewegungen achtete, glaubte in der einen Sitzung die Bewegungen oberhalb, ein anderes Mal unterhalb des Magens zu sehen. Also auch in dieser Beziehung konnte das Röntgenverfahren bzw. der Differentialdiagnose zwischen Eventratio und Hernia diaphragmatica keine Entscheidung bringen.

1) Struppler, Über den physikalischen Befund und die neueren klinischen Hilfsmittel bei der Diagnose Zwerchfellshernie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 70 1901.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XX.

Aus der medizinischen Klinik zu Leipzig.

Zur Frage der Entstehung von Glykogen aus Körpereiweiß.

Von

Privatdozent **Dr. Carl Hirsch** und Privatdozent **Dr. Rolly,**
Assistenten der Klinik.

Die Zuckerbildung aus Eiweiß ist seit Claude Bernard der Gegenstand experimenteller und klinischer Forschung geblieben. Naunyn[1]) fand bei Hühnern bis 3 % Glykogen in der Leber und 0,7 % in den Muskeln, obgleich die Tiere 4 Wochen und länger mit Pferdefleisch, das durch Auskochen annähernd glykogenfrei gemacht war, gefüttert waren.

Dieses Ergebnis, daß im normalen Organismus Kohlehydrat aus Eiweiß entstehen kann, wurde von Wolffberg[2]) und Külz[3]) für die Vögel und von v. Mering[4]) für den Hund bestätigt.

Außer auf dem Fütterungswege wurde die Entstehung des Glykogens aus Eiweiß auch durch die Untersuchungen über den Phloridzindiabetes und durch den Respirationsversuch (Erwin Voit, M. Cremer[5])) erschlossen.

In neuester Zeit hat Pflüger[6]) die Frage nach der Entstehung von Glykogen aus Eiweiß eingehend erörtert. „Er glaubt

---

1) Beiträge zur Lehre des Diabetes. Arch. f. exp. Path. 3 p. 85 ff. Der Diabetes melitus (Nothnagel's Handbuch).

2) Zeitschr. f. Biologie 12 p. 274.

3) Festschrift für Karl Ludwig. Marburg 1891.

4) Pflüger's Archiv 14.

5) cf. das ausgezeichnete Referat von Cremer, Physiologie des Glykogens. Asher u. Spiro, Ergebnisse der Physiologie p. 803, ferner Langstein, Die Bildung von Kohlehydraten aus Eiweiß, und Weber, Über Hungerstoffwechsel ebenda p. 63 u. 702.

6) Glykogen. Pflüger's Archiv 96. Bd. Heft 1—8.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weder an die Entstehung des Zuckers aus Eiweiß noch an die aus Fett". Nach ihm wären als Quellen des Zuckers zu betrachten: außer dem Glykogen der freie und der lockere und der fest in eigentlichen Glykosiden gebundene Zucker.

Bei unseren experimentellen Untersuchungen zur Lehre vom Fieber[1]) schien uns nun ein neuer Weg gegeben, die Glykogenbildung aus Eiweiß zu verfolgen.

Bekanntlich findet im infektiösen Fieber ein toxischer Zerfall von Körpereiweiß statt.

Wir machten nun zunächst Versuchstiere (Kaninchen) durch Hunger und Strychnintetanus glykogenfrei. Dann wurden die Tiere infiziert. Nachdem sie kürzere oder längere Zeit gefiebert hatten, wurden sie getötet. Das Glykogen in der Leber und in der Muskulatur wurde nach der Methode Pflüger's bestimmt.

Gleichzeitig eingesetzte, glykogenfrei gemachte Kontrolltiere, die nicht infiziert worden waren, wurden gleichfalls auf ihren Glykogengehalt untersucht.

Wir lassen die Versuchsprotokolle hier folgen:

Versuch 1.

Kaninchen 1. 2600 g Gewicht, am 29. XI. morgens auf Karenz gesetzt.

Am 2. XII. In Strychninkrämpfe versetzt (4 Stunden lang).

Am 3. XII. Nachmittags $5^1/_2$ Uhr Temp. 38,3°.

Danach Injektion von 3 ccm einer abgetöteten 24stündigen Bouillonkultur von Bact. col. commune.

Am 3. XII.	Nachm.	9	Uhr	30	Min.	Temp.	39,3°
4. XII.	„	5	„			„	38,6°
„	„	7	„	15	„	„	38,9°
5. XII.	„	4	„	20	„	„	37,8°.

Alsdann wurde das Kaninchen getötet und die Organe sofort nach Pflüger auf ihren Glykogengehalt untersucht.

Gewicht der Leber 71 g.

Glykogengehalt der Leber: 0,448 g.

„ „ Muskulatur: 0 g.

Kaninchen 2. Gewicht 2000 g, am 29. XI. Morgens auf Karenz gesetzt.

Am 2. XII. 4 Stunden lang in Strychninkrämpfe versetzt.

Am 3. XII. Nachm. $5^1/_2$ Uhr Temp. 38,2.

Danach Injektion von 3 ccm derselben abgetöteten Kolibouillonkultur wie bei Kaninchen a.

---

1) Deutsches Archiv Bd. 75 p. 264 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 3. XII. Nachm. $9^1/_2$ Uhr Temp. 39,4°
4. XII. „ 5 „ „ 38,4°
„ „ $7^1/_4$ „ „ 38,6°
5. XII. „ $4^1/_2$ „ „ 38,0°
6. XII. „ 5 „ durch Schlag in den Nacken getötet.

Gewicht der Leber: 37 g.
Glykogengehalt der Leber: Spuren von Glykogen (nicht wägbar).
„ „ Muskulatur: 0,1 g.

Versuch 2.

Kaninchen 3: Gewicht 1920 g (am 9. I. 1903).
Am 3. I. Auf Karenz gesetzt.
Am 9. I. In Strychninkrämpfe versetzt.
Am 10. I. Abends 8 Uhr Temp. 38,1.
Danach Injektion von 3 ccm der bek. abgetöteten Kolibouillonkultur.

Am 11. I. Morgens 9 Uhr Temp. 38,9°
„ Nachm. 2 „ „ 39,3°
„ „ 7 „ „ 39,4°
12. I. Vorm. 10 „ „ 38,6°
„ Nachm. $3^1/_2$ „ „ 38,5°
„ „ 5 „ durch Nackenschlag getötet.

Gewicht des Tieres 1570 g.
„ der Leber 45 g.
Glykogengehalt der Leber 0,08 g.
„ „ Muskulatur 1,044 g.

Kaninchen 4. Gewicht 2350 g (am 9. I. 1903).
Am 3. I. Auf Karenz gesetzt.
Am 9. I. In Strychninkrämpfe versetzt.
Am 10. I. Nachm. 8 Uhr Temp. 38,1.
Danach Injektion von 3 ccm derselben abgetöteten Bouillonkultur wie bei den vorigen Kaninchen.

Am 11. I. Morgens 9 Uhr Temp. 39,1°
„ Nachm. 2 „ 5 Min. „ 39,4°
„ „ 7 „ „ 39,2°
12. I. Vorm. 10 „ „ 38,7°
„ Nachm. 3 „ 30 „ „ 38,8°
„ „ 5 „ getötet durch Nackenschlag.

Gewicht der Leber 66 g.
Glykogengehalt der Leber: 0,18 g.
„ „ Muskulatur: 0,476 g.

Kaninchen 5. Gewicht 1750 g.
Am 6. I. Auf Karenz gesetzt.
Am 10. I. In Strychninkrämpfe versetzt.
Am 13. I. Mittags 4 Uhr Temp. 37,9°
„ Nachm. 9 „ „ 38,1°

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Danach Injektion von 3 ccm derselben abgetöteten Kolibouillonkultur wie bei den vorigen Kaninchen.

Am 14. I. Vorm. 9 Uhr Temp. 39,3°
„ Nachm. 6 „ „ 39,2°
15. I. Vorm. 10 „ „ 38,8°
„ Nachm. 4 „ „ 38,7°

Danach durch Schlag in den Nacken getötet.
Gewicht der Leber: 59 g.
Glykogengehalt der Leber: 0,142 g.
„ „ Muskulatur: 1,066 g.

Versuch 3.

Kaninchen 6. Gewicht 2100 g (am 17. I. 1903).
Am 13. I. Auf Karenz gesetzt.
Am 15. I. In Strychninkrämpfe versetzt.
Am 17. I. Nachm. $6^3/_4$ Uhr Temp. 37,9° Injektion von 3 ccm der
18. I. Vorm. 9 „ „ 39,0° Kolibouillonkultur.
„ Nachm. 7 „ „ 38,3°
19. I. Vorm. 11 „ „ 38,7 (Gewicht 1920 g).
Danach durch Nackenschlag getötet.
Gewicht der Leber: 62,5 g.
Glykogengehalt der Leber: 0,244 g.
„ „ Muskulatur: 1,252 g.

Kaninchen 7. Gewicht 1920 g (am 17. I. 1903).
Am 13. I. Auf Karenz gesetzt.
Am 15. I. In Strychninkrämpfe versetzt.
Am 17. I. Nachm. $6^3/_4$ Uhr Temp. 38,1° Injektion von 3 ccm der
18. I. Vorm. 9 „ „ 39,2° Kolibouillonkultur.
„ Nachm. 7 „ „ 38,5°
19. I. Vorm. 11 „ „ 38,5°
Danach durch Nackenschlag getötet.
Gewicht der Leber: 53,5 g.
Glykogengehalt der Leber: 0,114 g.
„ „ Muskulatur: 0,732 g.

Kaninchen 8. Gewicht 1450 g (am 17. I. 1903).
Am 13. I. Auf Karenz gesetzt.
Am 15. I. In Strychninkrämpfe versetzt.
Am 17. I. Nachm. $6^3/_4$ Uhr Temp. 37,9° Injektion von 3 ccm
18. I. Vorm. 9 „ „ 38,9° der Kolibouillon-
„ Nachm. 7 „ „ 37,9° kultur.
19. I. Vorm. 11 „ „ 39,0° (Gewicht des Tieres
„ Nachm. 5 „ „ 36,9° 1300 g.)
Danach durch Schlag in den Nacken getötet.
Gewicht der Leber: 46 g.
Glykogengehalt der Leber: 0,354 g.
„ „ Muskulatur: 1,468 g.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch 4.

Kaninchen 9. Gewicht 1900 g (am 6. II. 1903).
Am 29. I. Auf Karenz gesetzt.
Am. 3. II. In Strychninkrämpfe versetzt.

Am 4. II.	Mittags	12	Uhr	Temp.	37,2°	
„	Nachm.	5	„	„	37,4°	Injektion von 3 ccm
„	„	9	„	„	38,3°	derselben abgetö-
5. II.	Mittags	12	„	„	39,1°	teten Kolibouillon-
„	Nachm.	5	„	„	39,2°	kultur wie früher.
6. II.	„	9	„	„	39,4°	
„	Mittags	12	„	„	38,9°	
„	Nachm.	7	„	„	38,7°	

Danach durch Schlag in den Nacken getötet.
Glykogengehalt der Leber: 0,110 g.
„ „ Muskulatur: 0,402 g.

Kaninchen 10. Gewicht 1400 g (am 7. II. 1903).
Am 29. I. Auf Karenz gesetzt.
Am 3. II. In Strychninkrämpfe versetzt.

Am 4. II.	Mittags	12	Uhr	Temp.	37,1°	
„	Nachm.	5	„	„	37,3°	Injektion von 3 ccm
5. II.	Mittags	12	„	„	39,0°	der Kolibouillon-
„	Nachm.	5	„	„	38,8°	kultur.
„	„	8	„	„	39,4°	
6. II.	Mittags	12	„	„	38,8°	
7. II.	Vorm.	11	„	„	38,5°	

Danach getötet durch Schlag in den Nacken.
Gewicht der Leber: 45 g.
Glykogengehalt der Leber: 0,296 g.
„ „ Muskulatur: 0,914 g.

Kaninchen 11. Gewicht 1230 g (am 7. II. 1903).
Am 29. I. Auf Karenz gesetzt.
Am 3. II. In Strychninkrämpfe versetzt.

Am 4. II.	Mittags	12	Uhr	Temp.	37,9°	
„	Nachm.	5	„	„	38,3°	Injektion von 3 ccm
„	„	9	„	„	38,5°	der Kolibouillon-
5. II.	Mittags	12	„	„	39,0°	kultur.
„	Nachm.	5	„	„	38,9°	
„	„	9	„	„	39,3°	
6. II.	Mittags	12	„	„	38,6°	
7. II.	Vorm.	11	„	„	37,6°	

Danach durch Schlag in den Nacken getötet.
Gewicht der Leber: 45 g.
Glykogengehalt der Leber: 0,321 g.
„ „ Muskulatur: 1,032 g.

Kaninchen 12. Gewicht 1740 g (am 6. II. 1903).
Am 29. I. Auf Karenz gesetzt.
Am 3. II. In Strychninkrämpfe versetzt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 4. II. Mittags 12 Uhr Temp. 36,0°
„ Nachm. 5 „ „ 36,4° Injektion von 3 ccm
„ „ 9 „ „ 37,2° der Kolibouillon-
5. II. Mittags 12 „ „ 38,0° kultur.
„ Nachm. 5 „ „ 38,0°
„ „ 9 „ „ 37,9°
6. II. Mittags 12 „ „ 37,4°
„ Nachm. 5 „ „ 36,0°

Alsdann durch Schlag in den Nacken getötet.
Gewicht der Leber: 50 g.
Glykogengehalt der Leber: 0,056 g.
„ „ Muskulatur: 0,512 g.

Kaninchen 13. Gewicht 1650 g (am 6. II. 1903).
Am 29. I. Auf Karenz gesetzt.
Am 3. II. In Strychninkrämpfe versetzt.
Am 4. II. Mittags 12 Uhr Temp. 37,2°
„ Nachm. 5 „ „ 37,3° Injektion von 3 ccm
„ „ 9 „ „ 37,9° der Kolibouillon-
5. II. Mittags 12 „ „ 38,4° kultur.
„ Nachm. 5 „ „ 38,8°
„ „ 9 „ „ 39,0°
6. II. Mittags 12 „ „ 37,7°

Danach durch Schlag in den Nacken getötet.
Gewicht der Leber: 56 g.
Glykogengehalt der Leber: 0,221 g.
„ „ Muskulatur: 0,810 g.

Kaninchen 14. Zur Kontrolle: Gewicht 1180 g (am 5. II. 1903).
Am 29. I. Auf Karenz gesetzt.
Am 3. II. In Strychninkrämpfe versetzt.
Am 4. II. Mittags 12 Uhr Temp. 38,2°
„ Nachm. 5 „ „ 38,4°
5. II. Mittags 12 „ getötet durch Nackenschlag.
Gewicht der Leber: 39,5 g.
Glykogengehalt der Leber 0.
„ „ Muskulatur: 0.

Kaninchen 15. Zur Kontrolle: Gewicht 1180 g (am 5. II. 1903).
Am 29. I. Auf Karenz gesetzt.
Am 3. II. In Strychninkrämpfe versetzt.
Am 4. II. Mittags 12 Uhr Temp. 36,8°
„ Nachm. 5 „ „ 36,7°
5. II. Vorm. 11 „ durch Schlag in den Nacken getötet.
Gewicht der Leber: 35 g.
Glykogengehalt der Leber: 0.
„ „ Muskeln: Nicht wägbare Spuren von Glykogen, die eine eben gerade sichtbare Opaleszenz bei Alkoholzusatz hervorrufen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ergab sich also, daß bei den infizierten Tieren eine deutliche Glykogenablagerung besonders in der Muskulatur stattgefunden hatte.

Dieses Ergebnis erscheint um so bemerkenswerter, als wir wissen, daß im Fieber ein Mehrverbrauch von Kohlehydraten neben dem toxischen Eiweißzerfall festzustellen ist. Es wäre eine weitere Aufgabe, zu untersuchen, inwieweit sich quantitative Unterschiede in der Glykogenablagerung nachweisen lassen auf der Höhe des Fiebers und nach Aufhören des Fiebers. Wir wissen ja, daß der toxische Eiweißzerfall nach Infektion das Fieber überdauert.

Bei den nicht infizierten Kontrolltieren, die in gleicher Weise wie die infizierten Tiere der Karenz und dem Strychnintetanus unterworfen worden waren, ließ sich weder in der Leber noch in den Muskeln Glykogen in wägbarer Menge nachweisen.

Es könnte uns der Einwand gemacht werden, daß es vielfach unmöglich sei, Kaninchen vollständig glykogenfrei zu machen. Demgegenüber möchten wir außer auf unsere früheren[1]) und jetzigen Kontrollversuche auch auf die von Vogelius[2]) unter Zuntz angestellten Untersuchungen hinweisen.

Vogelius zeigte, daß in der Chloral- und Urethannarkose Glykogen neu entstehen kann. Er machte Kaninchen durch 24stündigen Hunger und Strychnintetanus annähernd glykogenfrei. Dann wurden sie einer 48—74stündigen Chloralwirkung unterworfen.

Während die Kontrolltiere nach Strychnintetanus in 5 Fällen gar kein, in 4 Fällen in der Leber bis 0,03 und im ruhigen Körper 0,04—0,21 g Glykogen enthielten, besaßen die narkotisierten in der Leber 0,3—0,4 g; im übrigen Körper 1,3—1,6 g.

Die Karenzzeit war bei unseren Tieren eine weit längere.

---

1) Rolly, Dieses Archiv Bd. 78.

2) Vogelius, Du Bois Reymond's Archiv 1893 p. 378—380.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXI.

Aus der medizinischen Klinik zu Heidelberg
(Herr Geheimerat Erb).

Die Ätiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen.

Von

Dr. Hans Arnsperger,

Privatdozent für innere Medizin, Assistenzarzt der medizinsichen Klinik.

Alle Bestrebungen auf dem Gebiete der Medizin haben ein gemeinschaftliches Endziel. Es ist dies die Verwertung der Ergebnisse für die Therapie, dem eigentlichen Felde des Arztes.

Deshalb ist es ganz natürlich, daß die ärztliche Forschung sich mit besonderer Vorliebe mit solchen Gebieten der menschlichen Pathologie beschäftigt, welche noch die geringsten Erfolge in therapeutischer Hinsicht aufweisen.

Zu diesen Gebieten zählt auch heute noch die Lehre vom Aneurysma der Aorta, welchem die folgenden Betrachtungen gewidmet sind. Sie sollen durch Erweiterung der Kenntnis vom Wesen der Krankheit, durch Zusammenfassung der Forschungen über Ätiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen auch zur Förderung der therapeutischen Bestrebungen beitragen.

Die Pathologie des Aneurysma der Aorta ist meiner Ansicht nach ziemlich streng zu trennen von der Pathologie der Aneurysmen anderer Gefäße, da die Aorta vermöge ihrer Dimensionen, ihrer Funktion, ihrer Lage und ihrer Struktur durchgreifende Unterschiede von den anderen Arterien aufweist. Ich möchte damit das aussprechen, was Eppinger in seiner Arbeit zurückweist; er glaubt nicht, daß es jemandem beifallen dürfte, für die Aortenaneurysmen einen eigenen Platz in der Aneurysmenlehre zu beanspruchen. Höchstens kommen noch die größeren Äste der Aorta in Betracht, soweit sie noch innerhalb der Brusthöhle sich befinden; so gilt nach allem Bekannten über das Aneurysma der Arteria anonyma für diese dasselbe wie für die Aorta.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die peripheren Arterien bieten dagegen ganz andere Bedingungen durch ihre Lage und ihre Struktur, die Gehirnarterien wieder andere Bedingungen durch ihr Volumen und ihre Struktur, das gleiche gilt von den Arterien der inneren Organe, der Leber, der Milz, des Darmes, da auch diese durch ihre Lage und Struktur eine Sonderstellung einnehmen.

Ich beabsichtige, in den folgenden Erörterungen einen Beitrag zu den Fragen der Ätiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen zu geben.

Meine Untersuchungen wurden angeregt durch therapeutische Versuche, welche wir in der Klinik bei Fällen von Aortenaneurysmen vornahmen. Durch Lancereaux wurde die Behandlung der Aortenaneurysmen mittels subkutaner Gelatineinjektionen in die Therapie eingeführt und von vielen Seiten erprobt und angenommen. Die Urteile über die neue Methode gestalteten sich im weiteren recht widersprechend und man ist bis jetzt noch nicht zu einem abschließenden Urteil gelangt. Darüber ist man einig und es bedarf ja auch keiner größeren Erörterungen, daß nur die sackförmigen Aneurysmen für diese Behandlungsmethode geeignet sind. Doch schon bei dieser Indikationsstellung erhob sich eine Schwierigkeit. Die klinische Diagnostik ist bis heute noch nicht immer imstande, zu entscheiden, ob ein Aneurysma der Aorta sackförmig oder diffus ist. Diese Schwierigkeit veranlaßte mich, auch der Diagnostik des sackförmigen Aneurysmas meine Aufmerksamkeit zu schenken. Bei der Kontrolle der klinischen Beobachtungen fällt nun auf, daß die sackförmigen Aneurysmen eigentlich schärfer zu trennen sind von den übrigen, da sie auch ätiologisch eine Sonderstellung einnehmen, und so ergab es sich von selbst, daß auch auf Ätiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen eingegangen werden mußte. Ich will zunächst also der Besprechung der Ätiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen diese Betrachtungen widmen, um später die Ergebnisse meiner Untersuchungen über die Diagnostik und Therapie mitzuteilen. Wir müssen aber zunächst über den Begriff und die Einteilung der Aortenaneurysmen klar werden.

Dies ist nötig, da der Begriff Aneurysma aortae sehr verschieden definiert und aufgefaßt wurde und fast von jedem Autor wieder verschieden angewendet wird.

In den früheren Lehrbüchern ist die Einteilung der Aneurysmen der Aorta gewöhnlich nach der Form derselben gemacht, meist wird unterschieden zwischen diffusem, spindelförmigem, sackförmigem Aneurysma und dem Aneurysma dissecans.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

v. Schrötter fordert „eine scharfe Scheidung zwischen Arterienerweiterung und Aneurysma“ und definiert das Aneurysma als eine „begrenzte Ausweitung des Lumens einer Arterie, deren Wandung mindestens in einer ihrer Schichten ununterbrochen in jene übergeht“, oder aber „die begrenzte Ausweitung des Lumens einer Arterie, welche durch eine besondere Erkrankung der Gefäßwand entstanden ist, deren wichtigstes Kriterium die Absetzung der Elastica ist“.

v. Noorden plädiert dagegen für Gleichstellung der diffusen und der sackförmigen Erweiterungen, er will auch erstere zu den Aneurysmen rechnen.

Eine sehr ausführliche Einteilung, welche alle bisher als Aneurysma bezeichneten Krankheitsformen in Betracht zieht, gibt Löbker in dem Artikel Aneurysmen in Eulenburg's Realencyklopädie.

Er unterscheidet:

I. An. verum diffusum.
   a) An. fusiforme s. cylindroides.
   b) An. cirsoideum, racemosum.
      Varix arterialis, An. anastomot.
   An. art. racemosum.
II. An. ver. circumscript. s. sacciforme.
III. An. mixtum.
   a) An. mixt. saccif. (ext.; int.).
   b) An. dissecans.
IV. An. spurium.
   a) An. sp. primitiv. s. traumat. diffus.
   b) An. spur. consecut. s. circumscript.
V. An. arterio venos.
   a) An. varicos (mittelbare Kommunik.).
   b) Varix Aneurysmat. (unmittelbare Kommunik.).

Nach der Genese unterscheidet er spontane oder endogene und traumatische oder exogene Aneurysmen.

Von der ersten Einteilung würden wir nach der Definition v. Schrötter's nur die erste und zweite Rubrik als Aneurysma anerkennen.

Auf die Geschichte der Einteilung will ich nicht weiter eingehen, da ich in dieser Beziehung auf die ausführlichen Arbeiten von Verstraeten aus dem Jahre 1877 und von Eppinger aus dem Jahre 1887 hinweisen kann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ist jedenfalls noch nicht angängig, eine altüberkommene Namengebung zu ändern, doch möchte ich dafür plädieren, den Begriff Aneurysma nur auf die wahren Aneurysmen im Sinne der Erklärung v. Schrötter's zu beschränken, die Aneurysmata spuria, so das Aneurysma dissecans, das Aneurysma mixtum, das Aneurysma spurium und das Aneurysma arteriovenosum vollständig vom Begriff des Aneurysma zu trennen.

Ich werde im folgenden also nur die zwei Begriffe berücksichtigen, das diffuse Aneurysma, eine Ausweitung des Lumens der Aorta, welche von einer kürzeren Längsstrecke des Gefäßes, aber vom ganzen Wandumfang gebildet wird, und dem eine Erkrankung einer großen Wandstrecke zugrunde liegt, und das sackförmige Aneurysma, eine Ausweitung des Lumens des Gefäßes, welches von einer ganz zirkumskripten Stelle der Gefäßwand ausgeht und dem eine herdförmige Erkrankung der Gefäßwand zugrunde liegt, neben der allerdings die übrige Aortenwand ähnliche Erkrankungsherde aufweisen kann.

Ich schließe damit die oben erwähnten Formen des Aneurysma spurium von meinen Betrachtungen aus und ebenso die gleichmäßige Erweiterung der Aorta.

Für das Aneurysma cirsoideum gebraucht Eppinger den Namen Telangiom, für das Aneurysma dissecans den Namen Hämatoma oder Haemorrhagia intramurale arteriale oder periarteriale.

Eppinger will nur das sackförmige Aneurysma mit dem Namen Aneurysma bezeichnen und definiert demgemäß das Aneurysma als eine auf eine streng umschriebene Stelle einer Arterie beschränkte Ausbuchtung ihrer Lichte, die sich durch deutliche Grenzen absetzt, wobei die Wandungen der Ausbuchtung und der Arterie selbst kontinuierlich ineinander übergehen, unbeschadet des Umstandes, daß in der Wandung der Ausbuchtung eine oder die andere Schichte der Arterienwandung fehlt.

Meine Einteilung nimmt demgemäß einen vermittelnden Standpunkt zwischen der Einteilung älterer Autoren und Lehrbücher und der Einteilungsbeschränkung Eppinger's ein und führt die Einteilung v. Schrötter's etwas weiter aus.

Was nun die Ätiologie der Krankheit anlangt, so möchte ich auch hier auf die eingehenden historischen Ausführungen Eppinger's hinweisen, welcher ziemlich alle Theorien zusammenstellt, welche zum Teil auch für die Aortenaneurysmen in Anspruch genommen worden sind. Diese Theorien gründen sich zum Teil auf das Be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stehen einer krankhaften Anlage, zum Teil auf Einwirkungen von Schädigungen auf das Gefäß.

Die Theorie der Mitwirkung einer krankhaften Anlage kommt für die Aortenaneurysmen fast nicht in Betracht, wenn wir die oben angeführte Definition des Aneurysma festhalten. Eine atrophische Schwäche der Aortenwand, eine Atrophie der ganzen Wand oder einzelner Schichten auf kongenitaler Basis anzunehmen, erlaubt uns unsere Kenntnis von der Struktur der von Aneurysmen befallenen Aorten nicht. Immerhin sind von Dickinson Fälle berichtet, bei denen sich ein Aneurysma der Aorta vorfand, bei gleichzeitiger ausnehmender Dünnheit der Wand und Enge des Gefäßes, welche einer Hypoplasie des Gefäßes entspricht und zweifellos auf kongenitaler Grundlage beruht. Es wird betont, daß auch mikroskopisch keine weiteren krankhaften Veränderungen der Aortenwandung zu finden waren. Immerhin war bei dem letzten Falle Syphilis vorhergegangen und Verfasser gibt die Möglichkeit der Mitwirkung von Syphilis zu. In der Literatur konnte er nur einen ähnlichen Fall von Parker ausfindig machen.

Die Aneurysmen, welche Thoma als kongenitale aufführt, gehören, wie v. Schrötter ausführt, nicht zu der strengen Gruppe der Aneurysmen, sondern zu den Gefäßektasien. Immerhin kann auch an der Aorta ein derartiges Krankheitsbild vorkommen, welches Thoma zu den kongenitalen Aneurysmen rechnen würde, es ist dies die diffuse Dilatation der Aorta vor einer kongenitalen Isthmusstenose.

Diese Isthmusstenose ist vorzugsweise pathologisch-anatomisch bekannt und Vierordt hat in seinem Buch über die angeborenen Herzkrankheiten eine eingehende Zusammenfassung des bis jetzt bekannten Materials gegeben; dabei aber auch die klinische Seite der Mißbildung an der Hand einiger Fälle aus der Literatur beleuchtet. Jedenfalls muß festgestellt werden, daß diese kongenitale Anomalie eine Ursache zur Bildung einer diffusen Dilatation der Aorta abgeben kann. Das häufige Vorkommen von Atherom in den vor dem Isthmus gelegenen Aortenpartien, auffallend bei dem jugendlichen Alter, welches die in Betracht kommenden Individuen meistens haben, hat zu Diskussionen über die Entstehung der Arteriosklerose Anlaß gegeben. Es ist die Frage, ob eine Endoaortitis vorliegt, welche auch die Stenose verursacht, wohl damit zurückzuweisen, daß die Stenose immer an typischen Stellen ihren Sitz hat, also auch auf einer typischen Ursache beruhen muß, wie es die Endoaortitis nicht erklären würde; die Endoaortitis ist als

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sekundär aufzufassen. Ein zufälliges Zusammentreffen der Anomalie mit Arteriosklerose ist wohl nicht anzunehmen. Die Arteriosklerose wurde auf Schwächung der Gefäßwand durch den gesteigerten Blutdruck (Marchand) durch die gesteigerte Dehnung der Gefäßwände (Ziegler), durch verschiedenartige allgemeine Ernährungsstörungen veranlaßte Schwächung der Gefäßwand und Elastizitätsabnahme (Thoma), und durch Entzündungsvorgänge in der durch den starken Blutdruck gedehnten Media und sekundärer Intimawucherungen zurückgeführt, ev. sind diese Entzündungsherde durch Stauung in den Vasa vasorum herbeigeführt (Bumke).

In dem von mir postmortal untersuchten Falle bestand nun eine auffällige Besonderheit darin, daß vor der Stenose nur eine ganz geringe, beginnende Sklerose vorhanden war und nur an den Abgängen der Gefäße und an der der Ektasie zugewandten Seitenfläche des Stenosenringes einige verkalkte Plaques sich vorfanden, während direkt hinter der Stenose eine ganz ausgesprochene Atheromatose der Aorta bestand.

Auch von anderer Seite ist ein derartiges Verhalten der Aortenwand angegeben, es würde dies gegen die Annahme Thoma's, daß der Arteriosklerose das angiomalakisch-arteriosklerotische Stadium, d. h. das Stadium abnormer Dehnbarkeit der Aortenwand vorhergehe, sprechen, ja ein derartiges Verhalten würde sogar dafür sprechen, daß da, wo die Wand sich dehnen und dem Blutdruck nachgeben kann, eine Arteriosklerose weniger eintritt, als an den Stellen, an denen ein Nachgeben der Wand unmöglich ist, so an den Einmündungsstellen der Gefäße und am Isthmusring.

Zu einer Erklärung der Ursachen der Ausbildung der Stenose trägt unser Fall nicht bei, da wir bei ihm das schon oft beobachtete Verhalten finden, daß der Ductus arteriosus Botalli nur auf eine kleine Strecke hin noch offen ist; es spräche dies sogar gegen die Theorie, daß der frühzeitige Verschluß und die übermäßige Schrumpfung des Ductus arteriosus Botalli mitwirke, oder daß der Obliterationsvorgang auf die angrenzenden Partien der Aortenwand übergreife, welche durch Thoma's Befunde einer Vermehrung der elastischen und muskulösen Elemente in der Aortenwand von der Einmündungsstelle des Ductus arteriosus bis zu den Umbilicalis und außerdem einer Neubildung von hyalinem Bindegewebe in der Intima bestätigt zu sein schien.

Ich bin nicht der Ansicht, daß wir verschiedene Theorien zur Erklärung der Isthmusstenose aufstellen müssen, sondern glaube, daß die Theorie der Entwicklungsstörung für alle Fälle eine ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nügende Erklärung bietet, wie ja auch die sehr häufig (nach Martens in ca. 38 % der Fälle) vorkommenden anderen Mißbildungen dafür zu sprechen scheinen.

Dieser Kategorie von Aneurysmen schließt sich das von Thoma eingehender beschriebene Traktionsaneurysma der Kinder an, welches an der Stelle der Einmündung des Ductus arteriosus in die Aorta und oft auch an der ihr gegenüberliegenden Partie der Aortenwand entsteht und von Thoma entweder auf abnorme Kürze des obliterierenden Duktus zurückgeführt wird oder aber bei längerem Duktus auf eine Verlagerung der Thoraxorgane durch Kyphosenkoliose und dergleichen.

Wenden wir uns nun zu den anderen Ursachen der Aneurysmenbildung, so bilden sie im Gegensatz zu den kongenitalen Verbildungen der Gefäßwand die große Gruppe der durch intra vitam veranlaßte Schädigung der Gefäßwand hervorgerufenen Aneurysmen. Hier sind es drei große Hauptgruppen, deren Berechtigung wir zu prüfen hätten. Es sind dies die traumatischen Schädlichkeiten, die Infektion und die Intoxikation.

Wir können auf zwei Wegen zu einer weiteren Aufklärung der uns beschäftigenden Frage kommen und zwar auf klinischem und auf pathologisch-anatomischem Wege und die Fragestellung ergibt sich dann von selbst.

Berechtigt uns die Statistik der Ursachen des Aneurysma aortae zu einem Schluß auf die überwiegende oder gar ausschließliche ätiologische Bedeutung eines der oben angeführten drei Momente? Und ferner geben uns die Ergebnisse pathologisch-anatomischer Forschung einen Anhaltspunkt für die Aufklärung der Ätiologie des Aneurysma aortae?

Die Statistik der Ursachen des Aneurysma aortae hat zunächst äußere und innere Traumen zu berücksichtigen. Unter den Infektionen beschäftigt sich die Statistik mit den akuten Infektionskrankheiten und den chronischen Infektionskrankheiten, Syphilis, Tuberkulose und Malaria.

Unter den Intoxikationen steht an erster Stelle Alkohol, dann Nikotin, Blei und Gichttoxine.

Daß alle diese ätiologischen Momente schon zur Erklärung der Aneurysmenbildung herangezogen worden sind, läßt sich aus der Literatur mit großen Zahlen beweisen.

Die Traumen spielen anerkanntermaßen in der Ätiologie der Aneurysmen peripherer Arterien eine große Rolle. Hauptsächlich von dieser Tatsache ausgehend, hat man auch in klinischen Unter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchungen über das Aneurysma aortae darauf ganz besonders geachtet, aber im großen ganzen ist der Erfolg der klinischen Bewertung des Traumas als ätiologischer Faktor des Aneurysma aortae kein sehr großer.

Die Lage der Aorta im starren Thorax schützt dieselbe vor den groben Schädigungen direkter Gewalteinwirkung. Die Abdominalaorta ist durch das Polster der Därme ebenfalls vor groben Einwirkungen geschützt. Immerhin kann aber eine Gewalteinwirkung auf Thorax oder Abdomen gewissermaßen durch Kontrekoup, d. h. durch Anpressen der Gefäße gegen die anderen Weichteile und damit an die Knochenumhüllung zu einem stärkeren Effekt Anlaß geben. Die Fälle von Ruptur der Aorta infolge Trauma sind nicht gerade selten, doch muß betont werden, daß es zu solchen Verletzungen sehr intensiver Gewalteinwirkungen bedarf.

Nur nebenbei bemerken möchte ich, daß zum Zustandekommen des sogenannten Aneurysma dissecans, welches ich aus meinen Betrachtungen ausgeschlossen habe, eine geringere Gewalteinwirkung schon ausreicht, da man es in diesen Fällen mit einer mehr weniger ausgedehnten, oft allerdings nur mikroskopisch nachweisbaren krankhaften Veränderung der Gefäßwand zu tun hat, welche nicht im ganzen Umfang, sondern oft nur fleckweise solche schwache Punkte aufweisen. In solchen Fällen wirkt oft plötzliche Blutdrucksteigerung durch psychischen Shoc oder leichteste körperliche Arbeit schon stark genug. Daß ein solches Aneurysma dissecans an einer ganz gesunden Aorta entstehen kann, ist mit Sicherheit jedenfalls nicht bewiesen.

Sehen wir uns nun in der Literatur um nach klinischen Beobachtungen, welche die Entstehung eines Aortenaneurysmas auf ein Trauma zurückführen. Wir werden erstaunt sein, daß sich in der Literatur nur eine ganz spärliche Anzahl derartiger Fälle verzeichnet findet, während doch die Literatur über traumatische Herz- und Aortenerkrankungen gerade in der neuesten, unter dem Zeichen der Unfallversicherung stehenden Zeit eine ziemlich umfangreiche ist.

Bernstein, welcher 124 Fälle traumatischer Erkrankung von Herz und Gefäßen als Grundlage für seine Ausführungen zusammengestellt hat, kann keinen Fall von traumatischem Aneurysma der Aorta anführen. Thiem erwähnt das traumatische Aneurysma des Aortenbogens allerdings; aber über die ausschließ-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liche Bedeutung des Traumas als ätiologischer Faktor spricht er sich nicht aus.

Ich möchte besonders auf einen Fall hinweisen, welchen Stern ausführlich wiedergibt. Dieser Fall hat nämlich Ähnlichkeit mit einem gleich zu beschreibenden Falle. Der Begutachter kommt zu der Annahme, daß „durch den Sturz an den Aortenklappen oder im Anfangsteil der Aorta ascendens eine langsam sich entwickelnde Entzündung hervorgerufen wurde, die erst nach mehreren Wochen physikalisch nachweisbare Veränderungen bewirkte."

Der Begutachter schwankt noch zwischen der Diagnose einer Endokarditis an den Aortenklappen oder eines beginnenden Aneurysmas dicht oberhalb derselben. Er denkt dabei jedenfalls an das Bestehen eines diffusen Aneurysmas.

Aus der weiteren Literatur möchte ich noch die Arbeiten von Strelton, Seiffert, Jaffé, Müller, Pantzer, Wolff, Goldschmidt, Leyden, Geerard, Riesmann, Merklen, Spitz, Willard und Breton anführen, welche mir allerdings zum Teil nur in Referaten zugänglich waren. Nicht alle diese Fälle sind bezüglich der Bedeutung des Traumas als ätiologischer Faktor ganz einwandsfrei. Die Forderung, welche wir für die Diagnose eines traumatischen Aortenaneurysmas aufstellen müssen, ist die, daß nachgewiesen ist, daß das Gefäß vor dem Trauma gesund war, daß die Erscheinungen sich unmittelbar an die Verletzung anschließen und daß die Diagnose auf Aortenaneurysma kurze Zeit nachher mit einiger Sicherheit gestellt werden kann. Die sichersten Fälle sind die, bei denen das Aneurysma mit Hilfe der Röntgenstrahlen nachgewiesen werden konnte.

Dies ist der Fall bei Jaffés Kranken und bei dem von Wolff.

Diesen Fällen kann ich nun noch einen eigenen, genau beobachteten Fall anfügen, welcher der Klinik zur Begutachtung überwiesen wurde.

Es handelt sich um einen 36jährigen Heizer J. H., welcher aus einer ganz gesunden Familie stammt. Er war beim Militär und hat während seiner Dienstzeit niemals irgend welche Erkrankung zu überstehen gehabt.

Seit 1885 ist er bei der betr. Eisenbahngesellschaft beschäftigt und zwar zuerst in der Werkstatt, seit 1890 als Heizer. Er war auch da nie krank, war kein Trinker, kein Raucher, hat nie eine venerische Infektion sich zugezogen.

Im Juli 1894 ist er zuletzt genau ärztlich untersucht und für voll-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kommen gesund erklärt worden. Auch nach dieser Zeit war er nie krank.

Am 18. Dezember 1898 fiel er beim Reinigen des Maschinenkessels infolge Ausgleitens rücklings von der Plattform der Maschine, also von einer Höhe von ca. 1 m auf das Pflaster, wo er mit dem Gesäß, dem Kreuz und dem Rücken aufschlug. Eine Anstrengung, sich etwa festzuhalten, war unmöglich, da nichts in der Nähe war, woran er sich hätte halten können.

Es war nicht ohnmächtig, nur blieb ihm der Atem ca. $^1/_2$ Minute lang stehen, wie er angibt; er fühlte aber sofort Rückenschmerzen und Stiche in der linken Brustseite. Trotzdem arbeitete er weiter.

Am Tage nach dem Unfall spürte er beim Gang zur Arbeit zum ersten Male auch Herzklopfen. H. arbeitete dessen ungeachtet weiter und setzte die Arbeit erst aus, als nach ca. 1 Monat das Herzklopfen so stark geworden war, daß er nicht mehr arbeiten konnte.

Am 11. Februar 1898 begab sich Patient in ärztliche Behandlung.

Laut Gutachten vom 20. Februar 1899 wurde damals von seiten des Arztes eine „Erkrankung des Herzens (Vergrößerung der Herzdämpfung und ein lautes systolisches Geräusch an der Mitralklappe" konstatiert.

Am 25. Februar 1899 konnte Patient mit ärztlicher Genehmigung wieder leichten Dienst antreten, obwohl die Erkrankung des Herzens noch immer bestand.

Diesen Dienst (Rangierdienst) versah Patient bis zum Eintritt in die hiesige Klinik, welcher er am 19. Juni 1899 zwecks Begutachtung überwiesen wurde, weil er Anspruch auf Unfallrente machte.

Die Beschwerden, welche der Patient beim Eintritt hatte, bestanden nur in Herzklopfen, welches bei raschem Laufen, Arbeiten und Treppensteigen auftritt.

Den Befund, welcher beim Eintritt in die Klinik erhoben wurde, will ich natürlich nur abgekürzt mitteilen, indem ich das für die Beurteilung des Falles Unwichtige mit der Bemerkung abfertigen kann, daß der Patient, abgesehen von der Erkrankung des Herzens resp. der Aorta, vollkommen gesund und normal veranlagt war. Äußere Verletzungen oder Reste von solchen bestanden keine. Der Puls war leicht beschleunigt, ziemlich klein und leicht zu unterdrücken, an der linken Radialarterie vielleicht etwas stärker als an der rechten. Die Radialarterie war weich, wie auch alle übrigen fühlbaren Arterien.

Auffallend stark sichtbare Herzaktion, Herzshok deutlich fühlbar im 5. Interkostalraum, etwas nach außen verlagert.

Über dem Manubrium sterni und im 1. und 2. Interkostalraum rechts, dicht neben dem Sternum, fühlt man ein mit der Herzsystole zusammenfallendes Schwirren. Die Partien, in denen das Schwirren zu fühlen ist, zeigen eine Andeutung von leichter Vorwölbung; sie zeigen aber keine deutliche Pulsation. Das Herz ist etwas nach links verbreitert.

Im Bereiche des fühlbaren Schwirrens läßt sich leichte Abschwächung des Perkussionsschalles konstatieren und zwar über der oberen Partie des Sternums nach rechts, um etwas den rechten Sternalrand überragend.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Auskultation ergibt folgendes: An der Mitralis folgt nach einem deutlichen ersten Ton ein pfeifendes, postsystolisches Geräusch, der 2. Ton kaum hörbar. An der Aorta ein tiefes, rumpelndes, rauhes systolisches Geräusch, nach aufwärts verfolgbar bis zur rechten Clavicula, der 2. Ton ist nicht hörbar.

An den anderen Ostien hört man das systolische Geräusch fortgeleitet, ebenso im Rücken, links zwischen Skapula und Wirbelsäule. Nirgends findet sich ein diastolisches Geräusch. Nach der Art der Geräusche müssen wir zwei Entstehungsorte für dieselben annehmen, und und zwar sind es die Klappen am Aortenostium und die Mitralklappen.

Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen, welche wiederholt vorgenommen wurde, ergab leichte Horizontallagerung des Herzens, deutliche Vergrößerung vorwiegend nach links; pusierender, leicht erweiterter Aortenbogen, aber keine deutliche zirkumskripte und aneurysmatische Erweiterung.

Die Betrachtung dieses Befundes führte uns zu folgenden Erwägungen.

Das eine Geräusch, das Hauptgeräusch, entsteht unzweifelhaft an dem Ostium aortae und kann hier entweder auf eine Stenose des Ostium aortae oder auf eine aneurysmatische Erweiterung des Anfangsteiles der Aorta schließen lassen.

Die große Intensität des Geräusches, das stark fühlbare Schwirren, die leichte Verschiedenheit der Radialpulse würde für letztere Annahme sprechen.

Doch stimmt dazu nicht, daß trotz des stark fühlbaren Schwirrens keine stärkere Pulsation zu fühlen ist, daß nur eine ganz leichte Schallabschwächung, keine Dämpfung nachzuweisen ist, wie sie bei derartig starkem Schwirren zu erwarten wäre. Endlich läßt sich im Röntgenbilde auch keine aneurysmatische Erweiterung erkennen, wenn auch eine leichte Anfangserweiterung der Aorta vielleicht besteht.

Alles dies spricht mehr für die Annahme einer Stenose des Ostium aortae.

Das zweite systolische oder mehr postsystolische Geräusch entsteht an der Mitralklappe; der Rhythmus des Geräusches und seine Beschaffenheit sprechen dafür, daß es durch irgend einen freischwingenden Körper, etwa einen abgerissenen Sehnenfaden oder einen abgerissenen Klappenrand verursacht wird.

Es handelt sich also um eine Stenose des Ostium aortae und Defekt an der Mitralklappe.

Es wurde also ein Zusammenhang der Entstehung dieses Herzfehlers mit dem Unfalle angenommen, da alle anderen Entstehungsmöglichkeiten eines derartigen Leidens in diesem Falle mit einiger Sicherheit auszuschließen waren.

Ganz anders gestaltete sich nun der Befund und damit die Beurteilung des Falles nach der Untersuchung vom 9. Oktober 1899.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir konnten jetzt erkennen, daß es sich höchst wahrscheinlich doch um eine aneurysmatische Erweiterung der Aorta handelte, welche in den letzten zwei Monaten zu der Größe fortgeschritten ist, daß sie nunmehr fast zweifellos festgestellt werden konnte.

Die Dämpfung, welche sich rechts oben an die Herzfigur anschloß, war intensiver geworden; das Geräusch am Aortenpunkt war stärker geworden, während das Geräusch an der Herzspitze an Stärke und Rauhigkeit wesentlich abgenommen hatte.

Im Röntgenbilde sah man jetzt deutlich neben der schon früher konstatierten Horizontallagerung und Verbreiterung des Herzens eine starke Zunahme des Schattens der Aorta oberhalb des Herzschattens. Die Zunahme des pulsierenden Schattens nach rechts entspricht genau der verstärkten Dämpfung rechts oberhalb der Herzdämpfung. Auch bei den späteren Untersuchungen konnten wir jedesmal die Zunahme des pulsierenden Schattens konstatieren.

Unsere jetzige Diagnose konnte mit Sicherheit auf ein diffuses Aneurysma des Anfangsteiles der Aorta gestellt werden. Daß es sich in unserem Fall um kein Aneurysma dissecans der Aorta gehandelt hat, das läßt sich aus der langsamen Entstehung der Erweiterung der Aorta schließen, zumal auch die Anfangssymptome zu gering waren, als wir sie bei Entstehen eines Aneurysma dissecans zu sehen gewohnt sind.

Wenn wir uns nun fragen, wie wir uns das Zustandekommen dieser Veränderung zu denken haben, so sind verschiedene Möglichkeiten zu erwägen.

Zunächst ist es gewiß, daß durch schweren Unfall Verletzungen der Aorta möglich sind und zwar nicht nur bei einem Gefäße, welches schon durch Krankheit geschwächt ist, sondern auch bei ganz gesunder Aorta, wie Fränkel bei Erörterung traumatischer Herzerkrankungen betont hat.

Diese Verletzungen können natürlich so schwerer Natur sein, daß sie sofort zum Tode führen. Bei derartigen Sektionen findet man dann meist neben den schweren, tödlichen Verletzungen, kleine Einrisse in die Aorten, welche allein nicht zum Tode führen würden.

Auf Grund solcher kleinen Einrisse können nun auf verschiedene Art Erweiterungen der Aorta zustande kommen. Zunächst ist daran zu denken, daß die Intima allein oder auch Intima und Media einreißen können, daß durch diesen Riß das Blut unter hohem Druck eindringt, die Adventitia, oder Media und Adventitia ausbuchtet, und auf diese Weise ein sackförmiges Aneurysma, ein Aneurysma dissecans entsteht. In unserem Falle würde das Fehlen stärkerer Pulsation für die Annahme eines solchen Aneurysmas

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sprechen; dagegen spricht aber wie schon erwähnt die relativ langsame Entstehung.

Diese Aneurysmen wachsen in kurzer Zeit zu einer Größe an, welche sie auch äußerlich sichtbar macht.

Stern hat mehrere Fälle aus der Literatur mitgeteilt, in denen Vorwölbung der Rippen durch das Aneurysma schon bald nach dem Unfall sichtbar wurde.

Insbesondere der Fall von Pauli ist erwähnenswert, da hier die Daten ziemlich genau wiedergegeben sind, während in den Fällen von Albutt die Zeitangabe ungenau ist. Im Zeitraum von wenigen Tagen bis höchstens $^1/_2$ Jahre bildet sich schon eine Hervorwölbung der Rippen. Eine Latenzzeit von fast 10 Monaten bis zur Entdeckung des Aneurysmas ist mit der Annahme eines Aneurysma dissecans fast unvereinbar.

Nun können aber durch Einrisse, welche vernarben, oder aber durch Einrisse, welche die Media allein betreffen, Stellen geringerer Widerstandskraft in der Aortenwand entstehen. Diese werden durch den Blutdruck gedehnt, so daß es zur Ausbildung eines Aneurysmas kommt.

Die Zeit, in welcher diese Aneurysmen entstehen, stimmt mit der Entstehungszeit in unserem Falle.

In Analogie der für die Entstehung einer großen Zahl traumatischer Herzfehler angenommenen traumatischen Endokarditis, ist auch an die Möglichkeit einer traumatischen Aortitis zu denken, welche auf dieselbe Art wie die syphilitische Aortitis zur Aneurysmenbildung beitragen würde. Viele Autoren zweifeln aber auch an der Möglichkeit einer traumatischen Endokarditis, wie z. B. Fürbringer, welcher sowohl in der oben zitierten Diskussion, als auch in einem Obergutachten diesem Zweifel Ausdruck gibt, während Fränkel eine an Einrisse in die Aortenwand sich anschließende Entzündung für möglich, aber nicht bewiesen hält, und auch v. Leyden die Möglichkeit einer traumatischen Endokarditis zugibt.

Ich glaube, daß die Entstehung des Aneurysmas so zu denken ist, daß kleine Einrisse in der Aortenwand mit Narbenrissen heilten. Das substituierte, minderwertige Gewebe gibt dann zur Dehnung der betroffenen Wandpartie infolge des Blutdruckes Anlaß.

Ich habe den Fall etwas genauer mitgeteilt, weil es selten ist, daß man die Entstehung eines Aneurysmas der Aorta im Anschluß an ein Trauma so einwandsfrei beobachten kann.

Wenn ich dann auf die Kategorie der inneren Traumen zu sprechen komme, so werden wir finden, daß diesen wohl nur eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geringe Rolle in der Ätiologie des Aneurysma der Aorta zukommt. Die Möglichkeit, daß durch Verletzung der Arterienwand durch einen von einer verkalkten Atheromplatte abgerissenen Kalkstachel ein Aneurysma entsteht, ist jedenfalls in der Aorta sehr gering, da ein Festhaften eines derartigen Fremdkörpers bei dem starken Blutstrom in der Aorta fast unmöglich ist. In kleineren Arterien ist die Möglichkeit durchaus nicht von der Hand zu weisen.

Der Fall von Mayer, welcher ein Aneurysma dissecans auf Grund der Perforation der Aortenwand durch einen von den Aortenklappen abgerissenen Kalkstachel darstellt, beweist nur die Möglichkeit der Entstehung eines Aneurysmas dissecans auf diesem Wege; diese Entstehungsmöglichkeit auch auf die wahren Aneurysmen zu übertragen, erlaubt er uns nicht.

Ob Blutdrucksteigerungen ohne äußere Gewalt zur Aneurysmenbildung führen können, ist nicht mit Sicherheit erwiesen; daß sie zur Entstehung eines Aneurysma beitragen können, insbesondere bei der Entstehung eines diffusen Aneurysma, ist sicher möglich. Häufig wird angegeben, daß besondere Berufe zur Aneurysmenbildung disponieren, weil sie mit plötzlichen Blutdruckschwankungen durch große Kraftanstrengung einhergehen. Das wesentlichste Moment der mit kurzer, aber ganz außerordentlich schwerer Anstrengung verbundenen Arbeit, wie sie bei Schmieden, Gepäckträgern, Soldaten, Matrosen, Hafenarbeitern etc. zur Aneurysmenbildung führen sollte, ist nichts anderes, als ein solches inneres Trauma, wie eine plötzliche Blutdrucksteigerung.

Die in dieser Hinsicht in Frage kommenden experimentellen Ergebnisse haben keine sicheren Resultate bezüglich der Entstehung der Aneurysmen gehabt.

Die Erwähnung der Entstehung der Aneurysmen durch anstrengende Arbeit gibt mir aber Gelegenheit, einen alten Irrtum zu berichtigen. Vielfach findet man angegeben, daß das Aneurysma aortae vorzugsweise eine spezifische Krankheit der körperlich arbeitenden Klasse sei und dies wird als Beweis der Wichtigkeit des Traumas und der Anstrengung für die Entstehung des Aneurysma angeführt. Ich führe die Angabe auf die Einseitigkeit des Materials zurück, welches den Beobachtern zur Verfügung stand. Aus meinem Material, welches sich aus allen Schichten der Bevölkerung zusammensetzt, kann ich entnehmen, daß eine derartige Angabe nicht richtig ist, sondern daß in der Verteilung des Aneurysmas kein Unterschied der Lebensstellung und Lebensführung besteht.

Nehmen wir z. B. die Gruppe der Männer unter 50 Jahren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

meines Materials, so sind darunter unter 20 Fällen 7 Fälle bei Leuten, welche keinenfalls harte körperliche Arbeit geleistet haben. Aber auch unter den restierenden 13 Fällen, welche der körperlich arbeitenden Klasse angehören, sind Leute, welche keine stärkere körperliche Arbeit leisten müssen.

Wir ersehen aus der Zusammenstellung der Arbeitsarten, daß eigentlich keine Kategorie bevorzugt ist (cf. spätere Tabelle).

Noch bestärken kann mich in der Ansicht, daß auch die nicht stark körperlich arbeitenden Klasse genau so sehr zu Aneurysma disponiert sind, als die arbeitenden, wenn ich noch die Fälle zu meiner Statistik nehme, welche ich nur zur Röntgendurchleuchtung zugewiesen bekam. Die Kranken, welche ich auf diese Weise zu sehen bekam, waren sämtlich zu der nicht körperlich arbeitenden Klasse gehörig. Ich möchte behaupten, daß, soweit überhaupt eine Trennung zwischen der körperlich arbeitenden Klasse und der besitzenden Klasse vorzunehmen ist, auf beide Klassen fast gleichmäßig die Disposition zu Aneurysmen verteilt ist. Damit ist der übertriebenen Wichtigkeit, welche einige Autoren auf die Anstrengung als ätiologisches Moment gelegt haben, der Boden entzogen. Vor allem müßte das Aneurysma der Aorta doch noch viel häufiger sein als es ist, wenn auch die Häufigkeitszahl früherer Statistiken sicher zu klein ist.

Aus allem diesem mag schon ersehen werden, daß aus der verschiedenen Beteiligung der Berufsarten bei der Statistik der Häufigkeit der Aneurysmen nichts sich ergibt und ich möchte deshalb auf eine Statistik dieser Art nicht weiter eingehen.

Bei meiner Statistik über die Häufigkeit der anamnestischen Angabe eines Traumas als ätiologisches Moment des Aortenaneurysmas fand ich in 5 Fällen ein solches angegeben; davon bei sackförmigen Aneurysmen 3, bei diffusen 2. Das Trauma war ohne jedes weitere ätiologische Moment alleinstehend in 1 Falle, verbunden mit sicherer resp. wahrscheinlicher Syphilis in 3 Fällen, mit akuten Infektionskrankheiten in 2 Fällen, mit anderen chronischen Infektionskrankheiten in 1 Fall, mit chronischen Intoxikationen in 4 Fällen.

Wir sehen also, daß dem Trauma keine ganz geringe Rolle in der Entstehung der Aortenaneurysmen zukommt, daß aber dasselbe als ausschließliches Moment nur äußerst selten ist. Nach den Angaben Thoma's und Eppinger's wäre für jedes sackförmige Aneurysma ein Trauma nötig; in unserer Zusammenstellung sind zwar die Mehrzahl der Aneurysmen, bei denen Trauma als ätio-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

logischer Faktor in Betracht kommt, sackförmige Aneurysmen, aber der Fall von Aneurysma, bei welchem das Trauma als einzige Entstehungsursache angegeben wird, betrifft ein diffuses Aneurysma.

Zu betonen ist ferner gerade im Hinblick auf die nächsten Ausführungen, daß immer ein relativ schweres, direktes Brusttrauma nötig zu sein scheint. Daß ein oder auch wiederholte leichtere Traumen nicht imstande sind, Aneurysmen der Aorta hervorzurufen, das ergibt sich schon aus der Tatsache, daß die Aneurysmen der Aorta so außerordentlich selten sind, während leichtere Traumen doch mehr weniger auf jeden Menschen gelegentlich einwirken.

Die nächste Entstehungsweise der Aneurysmen, welche wir besprechen wollen, führt uns über zu den auf dem Boden von Infektionskrankheiten entstandenen Aneurysmen; ich meine die Gruppe des sogenannten embolischen Aneurysmas. Dieses ist meist nicht nur rein embolisch, sondern daneben auch mykotisch, und so ist diese Krankeitsform besser als embolisch-mykotisch zu bezeichnen. Daß ein derartiges Aneurysma in der Aorta jedenfalls selten ist. das liegt auf der Hand, in den kleineren Arterien freilich spielt diese Entstehung des Aneurysmas eine große Rolle und ich verweise in dieser Beziehung auf die eingehenden Arbeiten von Ponfick und Pel.

Das embolisch-mykotische Aneurysma hat für die Aorta insofern eine Bedeutung, als zu dieser Form die Fälle zu rechnen sind. in denen infektiöse Thromben durch Anhaften an der Aortenwand zu Geschwürsbildung und dann zu Aneurysmenbildung führten. Ponfick betont mehr das mechanische Moment und legt deshalb bei diesen Aneurysmen mehr Wert auf die mechanische Verletzung der Arterienwand durch Kalkstachel oder durch Druck des anhaftenden Thrombus. Dagegen glaubt Eppinger, daß die Infektiosität des Thrombus der springende Punkt ist, daß nur der infektiöse Thrombus die peri- und mesarteriitischen Veränderungen macht. Ein Charakteristikum dieser mykotischen Aneurysmen ist die Multiplizität. Ein Aneurysma des Truncus anonymus und eines der Aorta teilt Eppinger neben anderen auf diese Weise entstandenen Aneurysmen kleinerer Arterien, wie der Vertebralis, der Lienalis u. a. m. mit und führt noch einige Fälle aus der Literatur an.

Aber der Fall, den er als den beweisendsten aus der Literatur anzieht. der Fall von Osler, ist nicht als Beweis zu verwenden, da wir uns die Entstehung der Aneurysmen bei dem syphilitischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Individuum auch auf syphilitischer Basis beruhend denken können und die mykotischen Embolien als sekundärer Natur.

Jedenfalls ist nicht anzunehmen, daß ein jahrelang bestehendes und beobachtetes Aneurysma der Aorta auf dieser Grundlage entstehen soll, ohne daß irgendwelche Erscheinungen seitens des infektiösen Prozesses offenbar würden.

Zweifellos ist aber diese Entstehungsweise in manchen Fällen zutreffend und namentlich die Aneurysmen bei jugendlichen Individuen, welche demgemäß meist auch von kürzerem Verlaufe sind, mögen wohl auf dieser Grundlage beruhen. So beschreibt Rogers ein wohl auf diese Weise entstandenes Aortenaneurysma.

Ganz besonders häufig sind es aber die kleineren Arterien, welche von den embolischen Aneurysmen befallen werden und wir müssen darauf besonders hinweisen, da damit ein Unterschied zwischen den Krankheitsbedingungen der Aorta und der anderen Arterien festgestellt ist.

Wenn wir mehr der Meinung Ponfick's folgen, so gehörte diese Aneurysmakategorie zu den traumatischen Aneurysmen, während sie uns, wenn wir mehr Eppinger's Ansicht zuneigen, als Überleitung zu der Betrachtung der Entstehung der Aortenaneurysmen auf dem Boden von Infektionskrankheiten dienen können.

Wir betrachten zunächst die Wichtigkeit akuter Infektionen und sehen, daß die Literatur darüber nicht sehr groß ist. Die Erklärung derselben ist nur in zwei Richtungen verschieden, d. h. es handelt sich entweder um das schon erwähnte embolisch-mykotische Aneurysma, oder aber um akute Aortitis, welche durch Übergang in die chronische Form und durch Erzeugen starker Wanddegeneration das ätiologische Moment für Aortenaneurysmen abgeben könnten. Mit Sicherheit ist dies freilich noch nicht erwiesen.

Die akute Aortitis spielt besonders in der französischen Literatur eine große Rolle, während die deutsche Literatur darüber nur sehr gering ist. Barié hat in seinem Buch über die Krankheiten des Herzens und der Aorta gerade die akuten Aortitiden ausführlich behandelt. Von akuten Infektionskrankheiten sind Typhus, Variola, Grippe, Erysipel, Diphtherie, Puerperalfieber, Sepsis, Gonorrhöe und vor allem Gelenkrheumatismus in Betracht gezogen worden. Keine dieser Infektionskrankheiten spielt aber in der Statistik der Ätiologie der Aortenaneurysmen eine erheblichere Rolle, obwohl die eine oder die andere selbstverständlich in den Antecedentien der Aneurysmenkranken vorkommen.

Unter 35 Fällen von diffusen und sackförmigen Aneurysmen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind akute Infektionskrankheiten außer Polyarthritis und Gonorrhöe nur 9mal erwähnt und von diesen 9 Infektionskrankheiten fallen 4 auf einen Patienten, also nur bei 6 Personen von 35 ist überhaupt eine bemerkenswerte akute Infektion vorgekommen; Gelenkrheumatismus dagegen 9mal, Gonorrhöe 10mal.

Wenn wir die Fälle von sackförmigem Aneurysma allein betrachten, so finden wir in der Anamnese von 20 derartigen Fällen siebenmal Gonorrhoe und fünfmal Gelenkrheumatismus, ferner zweimal Typhus.

In der Gruppe der Aortendilatation spielt dagegen der Gelenkrheumatismus eine größere Rolle, da derselbe bereits in jugendlichem Alter diffuse Wandschädigungen macht.

Viel wichtiger ist sicher die Gruppe der chronischen Infektionskrankheiten mit Syphilis, Tuberkulose und Malaria, und ganz besonders hervorzuheben ist die Wichtigkeit der Syphilis, welche schon in den bisherigen Statistiken in einem überwiegend großen Prozentsatz gefunden worden ist.

Um zunächst die Rolle der Tuberkulose zu besprechen, so gibt es nur wenig Angaben über deren Bedeutung für die Entstehung der Aneurysmen der Aorta. Das Zusammenvorkommen von Aortenaneurysmen und Tuberkulose wurde früher für außerordentlich selten gehalten, als überhaupt noch die Meinung existierte, daß Herzkrankheiten eine besondere Immunität gegen Tuberkulose, speziell gegen Lungentuberkulose, bildeten. Diese Annahme, welche Rokitansky schon vertreten hat und welche bis in die neueste Zeit Anhänger hatte, ist wohl jetzt als nicht zu Recht bestehend erwiesen. Es mehren sich die Fälle, in denen Aneurysmen der Aorta und Tuberkulose zusammen beschrieben werden; immerhin sind sie nicht zahlreich.

Nun ist die Frage, ob die Tuberkulose ein ätiologisches Moment für Aneurysma darstellen kann oder nicht. Die Seltenheit des Zusammenvorkommens spricht dafür, daß jedenfalls nur ganz äußerst selten Fälle auf diese Weise erklärt werden können. Immerhin ist sicher, daß eine tuberkulöse Erkrankung der Aorta vorkommt und Heller bespricht auch einen Fall von Aneurysma der Aorta an der Abgangsstelle der Arteria meseraica inferior, in dem die Tuberkulose der Aorta vielleicht den Boden zur Aneurysmenbildung abgab. Der Fall soll später noch eingehender besprochen werden.

Eine andere Frage ist die von der etwaigen Abhängigkeit der Lungentuberkulose von dem Aortenaneurysma, eine Frage welche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch von manchen Seiten angeregt worden ist, aber nicht eigentlich zu unserem Thema gehört. Ob durch Kompression der Arteria pulmonalis eine Disposition zur Lungentuberkulose gegeben werden kann, oder ob etwa eine Kompression von Bronchien in Lungenpartien durch das Aortenaneurysma für die Tuberkulose verantwortlich zu machen ist, oder etwa eine Kompression des Vagus, das sind alles Hypothesen. Vielleicht handelt es sich nur um ein gelegentliches Zusammenvorkommen.

Nach Fränkel's Zusammenstellung hat Hanot bei 42 Fällen von Bogenaneurysmen 16mal Lungentuberkulose gefunden. Soltan Fenwick berechnet die Häufigkeit des Auftretens von Tuberkulose bei Aortenaneurysmen auf 29 %, Kortz auf 25 %.

Eine ausführlichere Statistik über die Häufigkeit der in Frage stehenden Kombination, über die älteren und neueren Hypothesen gibt die Arbeit von Juda, deren Ergebnisse sind, daß die Häufigkeitszahlen zwischen 7 % und 29,1 % schwanken und daß die allgemeine Ansicht die ist, daß die Kombination relativ selten ist und nur deswegen absolut häufiger vorkommt, weil Tuberkulose an und für sich so sehr häufig ist.

Wenn wir nun noch eine weitere chronische Infektionskrankheit in ihrer Beziehnng zur Aneurysmenbildung betrachten, so finden wir hier nicht mehr Anhaltspunkte wie bei der Tuberkulose. Die Malaria ist ja in ihren Beziehungen zum Gefäßsystem noch nicht sehr eingehend studiert, aber die bisherigen Mitteilungen, wie z. B. von Therèse, lehnen größtenteils die Wichtigkeit, welche einige Autoren, wie Lancereaux, der Malaria bei Gefäßkrankheiten zuschreiben, ab und erklären das Zusammenvorkommen von Aneurysmen der Aorta und Malaria als zufälliges Zusammentreffen. Besonders sind es die Ärzte, welche in Malariagegenden praktizieren, welche jeden Zusammenhang bestreiten. Huchard meint zwar, daß dieser Widerspruch vielleicht dadurch zu erklären sei, daß die Gefäßerkrankung sich erst lange Zeit nach der Malariaerkrankung entwickle, so daß die Ärzte in den Malariagegenden dieselbe nicht mehr beobachteten, aber er hält noch neue Untersuchungen in dieser Hinsicht für geboten.

Cochez beschreibt, daß ein Soldat im Anschluß an Malaria ein Aortenaneurysma bekam, der Soldat war aber früher syphilitisch. Cochez bemerkt dabei, daß er nicht an die ätiologische Rolle der Malaria glaube, da in dem mit Malaria verseuchten Algier Aneurysma eine Seltenheit sei. Lancereaux hat bei 37 Fällen von Aortitis en plaques, welche er an Individuen mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Malaria beobachten konnte, 5 Aneurysmen der Aorta und 2 Ektasien der Aorta gesehen. Er zieht aus seinen Betrachtungen den Schluß, daß auch das häufige Vorkommen von Aneurysmen in der englischen Armee, besonders unter den Kolonialtruppen, auf Malaria zurückzuführen sei.

Näher liegt es aber, bei dieser Statistik an die Syphilis zu denken, welche uns nun beschäftigen soll, da sie jedenfalls die wichtigste Rolle in der Ätiologie der Aortenaneurysmen spielt.

Wir betreten damit unser eigentliches Thema und ich möchte gleich auf den Beitrag eingehen, welchen wir aus unserem Material zu dieser Frage bringen können.

Dies beschäftigt sich mit 52 Fällen von Aneurysmen der Aorta jeder Art und zwar von 45 Männer, 7 Frauen.

Wenn wir die einfachen Dilatationen der Aorta ausschalten und nur die im Beginn gekennzeichneten diffusen und zirkumskripten Aneurysmen in Betracht ziehen, so bekommen wir die Zahl von 37, davon 35 Männer, 2 Frauen.

Diese Fälle sind nun wieder nach ihrer Beschaffenheit in diffuse und zirkumskripte eingeteilt, so weit sich dies bei den Fällen ohne Autopsie überhaupt mit unsern diagnostischen Hilfsmitteln feststellen läßt und da ergibt sich, daß wir 15 diffuse und 20 zirkumskripte Aneurysmen bei Männern in Betracht ziehen dürfen. Bei der Gesamtzahl der Aneurysmen finden wir nur in einem Prozentsatz von 65,7 % luetische Antezedentien und zwar in 48,6 % sicherer Lues, in 17,1 % wahrscheinlicher. Bei den diffusen Aneurysmen stellen sich diese Zahlen auf 26,6 % Antezedentien und zwar 20 % sicherer und 6,6 % wahrscheinlicher Lues.

Bei den sackförmigen Aneurysmen finden wir folgende entsprechende Zahlen: 95 % luetische Antezedentien; 70 % sichere Lues.

In der folgenden Tabelle sind die Fälle zusammengestellt (s. S. 407—409).

Die Verwertung des Frauenmaterials ist uns sehr erschwert durch die Unklarheit der Fälle; immerhin haben wir unter ihnen wohl sicher zwei sackförmige Aneurysmen, von denen aber nur bei einem Lues einigermaßen wahrscheinlich gemacht werden kann. Ferner finden wir zweimal Kombination eines sackförmigen Aneurysmas der Anonyma mit sicherer, resp. wahrscheinlicher Tabes, bei denen wir wohl nach unseren heutigen Kenntnissen, wie später ausgeführt werden soll, Lues annehmen dürfen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Namen und Beschäftigung	Alter	Alter beim Beginn der Erkrankung	Syphilis	Harter Schanker	Wahrscheinlich Syphilis	Trauma	Alkohol	Nikotin	Akute Infektionskrankheiten	Chron. Infektionskrankheiten	Gonorrh.	Gelenkrheumatismus	Bemerkungen
G. W., Landwirt	32	30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	viell. kongenital.
L. R., Bäcker	25	25?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
J. H., Heizer	36	35	—	—	—	Trauma	—	—	—	—	—	—	
A. L., Schmied	35	35?	Lues	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
J. Br., Aufseher	44	44	—	—	möglich	—	Alkohol	—	—	—	Gonorrh.	—	
J. R., Metzger	37	37	Lues	—	—	—	Alkohol	Nikotin	—	—	—	—	
A. H., Sackträger	41	37	—	—	—	Trauma	Alkohol	Nikotin	—	—	—	—	
K. L., Küfer	42	39	—	—	—	—	Alkohol	—	—	—	—	Gelenkrh.	
Fr. L., Schneider	46	44	—	—	—	—	—	—	—	—	Gonorrh.	Gelenkrh.	
Fr. Schr., Weber	64	ca. 58	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Gelenkrh.	Kongenitale Isthmusstenose (Obduktion).
R. S., Eisengießer	52	52	—	—	—	—	—	Nikotin	—	—	—	—	
J. G., Wirt	53	52	—	—	—	—	Alkohol	Nikotin	—	—	—	—	
S. Schm., Schiffer	52	51	—	—	—	—	—	—	Diphtherie Masern Typhus Pneumonie	Phthise	—	Gelenkrheumatismus	
A. Ch., Kaufmann	51	50	—	—	—	—	—	—	Typhus	Malaria	Gonorrh.	—	
L. N., Kutscher	58	54	—	Ulcus durum Bubonen	—	—	—	—	—	—	—	—	
15 Fälle von diffusem Aneurysma			2	1	1	2	5	4	2	2	3	4	
			3										

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Namen und Beruf	Alter	Alter beim Beginn der Erkrankung	Syphilis	Harter Schanker	Wahrscheinlich Syphilis	Trauma	Alkohol	Nikotin	Akute Infektionskrankheiten	Chron. Infektionskrankheiten	Gonorrh.	Gelenkrheumatismus	Bemerkungen
K. S., Schlosser	48	47	—	—	Bubonen	—	—	—	—	—	Gonorrh.	—	—
K. H., Melker	43	43	—	—	Reflekt. Pupillenstarre	—	—	—	—	—	Gonorrh.	—	—
A. R., Kellner	48	44	—	—	Reflekt. Pupillenstarre	—	Alkohol	—	Masern	—	Gonorrh.	—	Sektion bestätigt die Diagnose.
E. W., Kaufmann	46	46	—	—	Bubonen	Trauma	Alkohol	—	Typhus	—	Gonorrh.	—	Perforation in die 1. Pleurahöhle, Sektion bestätigt die Diagnose.
J. St., Landwirt	47	45	—	Ulcus durum	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A. L., Kaufmann	49	ca.45	—	Ulcus durum	—	—	—	—	—	—	—	—	—
F. L., Kaufmann	38	36	—	Ulcus durum	—	—	—	—	—	—	—	—	Sektion bestätigt die Diagnose.
K. L., Möbeltransporteur	37	37	—	Ulcus durum	—	—	Alkohol	Nikotin	—	—	—	—	Perforation in die Trachea, Sektion bestätigt die Diagnose.
J. Schm , Kriminalpolizist	44	43	Lues	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

A. M., Kellner	46	43	Lues	—	—	—	—	—	—	—	Gonorrh.	Gelenk-rheumat.	—
E. H., Privatier	47	ca. 46	Lues	—	Tabes	—	Alkohol	Nikotin	—	—	—	—	Perforation in den Ösophagus, Sektion bestätigt die Diagnose.
J. R., Landwirt	56	ca. 53	—	—	—	—	—	—	Skarlatina	—	Gonorrh.	Gelenk-rheumat.	—
K. R., Kaufmann	52	48	—	—	Bubonen	Trauma	—	Nikotin	—	—	—	Gelenk-rheumat.	Sektion bestätigt die Diagnose.
C. T., Glaser	58	56	—	Ulcus durum	—	—	—	—	—	—	—	—	—
H. Schm., Posamentier	52	46	—	Ulcus durum	—	—	—	—	—	—	—	—	Sektion bestätigt die Diagnose.
P. M., Maurer	68	?	—	Ulcus durum	Tabes	—	Alkohol	—	—	—	—	—	Sektion bestätigt die Diagnose.
F. K., Landwirt	62	60	—	Ulcus durum	—	—	—	Nikotin	—	—	—	Gelenk-rheumat.	—
J. L., Kaufmann	58	48	—	Ulcus durum	—	Trauma	—	—	Skarlatina	—	Gonorrh.	—	—
O. K., Rentier	59	56	Lues	—	—	—	—	—	—	—	—	Gelenk-rheumat.	—
H. V., Steueraufseher	54	48	Lues	—	—	—	—	—	Typhus Influenza.	—	—	—	—
20 Fälle von sackförmig. Aneurysma			5	9		3	5	4	5		7	5	
			14										

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Viele Autoren sprechen sich mehr weniger weitgehend für den Zusammenhang von Syphilis und Aortenaneurysmen aus.

Und nicht nur in der neueren Zeit, sondern schon in sehr früher Zeit wurde die ärztliche Beobachtung auf diesen Zusammenhang hingelenkt. Huchard gibt eine eingehende historische Darstellung dieser Frage und zitiert Fernel aus dem Jahre 1554, der sagt: „que le virus vénérienne forme des anévrysmes dans les artères". Diesem folgen noch eine große Reihe von Autoren, wie Ambroise Paré, Lancisi 1740, Sévérin 1724 u. a. m. bis auf die Jetztzeit, in der zwar noch immer die Meinungen verschieden sind, aber doch die große Mehrzahl der Forscher von dem Zusammenhange überzeugt ist, so daß Huchard wohl mit Recht sagt: „On comprend difficilement, que quelques auteurs s'obstinent encore aujourd'hui à nier toute rélation entre la syphilis et la production des anévrysmes." Bramwell sagt, daß er zwar nicht so weit gehe, wie einige Autoren, welche alle Aneurysmen auf Lues zurückführen, aber glaubt, daß ein sehr großer Teil der Thoraxaneurysmen diesen Ursprung hat. Fournier, Cornil, Gerhardt, Senator, Ewald, Biggs, Broadbent, Dieulafoy, Fränkel, Runeberg u. a. m., um nur wenige Beispiele anzuführen, haben dieselbe Meinung ausgesprochen. Dagegen spricht sich v. Schrötter gegen die Annahme des Zusammenhanges aus, oder vielmehr er läßt Syphilis als ätiologisches Moment nur soweit gelten, als sie die Gewebe verschlechtert und für andere Einwirkungen, Traumen etc. vorbereitet. Auch Leyden betont ausdrücklich, daß er nicht auf dem Standpunkte derjenigen stehe, welche die Entstehung der Aneurysmen auf vorangegangene Syphilis zurückführen. Litten hat nur in einem geringen Bruchteil seiner Fälle vorausgegangene Syphilis nachweisen können. Zweifel an dem Zusammenhang äußerst auch Holmes, Eppinger, Lüttich, Jaccoud, Jürgens, Hare, Holder u. a. m.

Die Gründe, welche diese Gegner anführen, sind außer den Bedenken wegen des ungenügenden pathologisch-anatomischen Nachweises, die Zweifel an der Verläßlichkeit der Statistik. Die Statistik ist aber unentbehrlich, solange uns bei vielen Krankheiten die pathologische Anatomie noch im Stiche läßt. Es gilt für die uns vorliegende Frage dasselbe, was Erb in seinem Aufsatz von der Syphilis des Zentralnervensystems über die spezifischen Veränderungen sagt, wir schließen erst aus der klinischen Beobachtung auf die spezifische Natur der betreffenden Veränderungen;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die pathologische Anatomie braucht gerade bei syphilitischen Prozessen eben noch die klinische Beobachtung und damit die Statistik, da sie noch keinen sicheren pathologisch-anatomischen Beweis für die syphilitische Natur der in Frage stehenden Veränderungen kennt.

Wenn wir nun noch einige Fragen betrachten wollen, welche die syphilitische Ätiologie der Aortenaneurysmen stützen, so möchte ich zunächst den Ausführungen über die Häufigkeit der Aneurysmen der Aorta überhaupt und ferner den Statistiken anderer Autoren über das Bestehen von Syphilis bei Aneurysmenkranken und umgekehrt über die Häufigkeit der Aneurysmen der Aorta bei Syphilitischen Erwähnung tun.

Eine ähnliche Statistik wie die unsere wurde von Rasch aufgestellt, welche bei Abtrennung der sackförmigen Aneurysmen für diese eine Zahl von 92% fand, darunter 61% mit sicherer Syphilis, 31% mit wahrscheinlicher. Er spricht zum Schlusse seine Überzeugung aus, daß alle oder so gut wie alle sackförmigen Aneurysmen und mindestens $^4/_5$ der spindel- und zylinderförmigen Aneurysmen der Aorta syphilitischen Ursprungs sind.

Eine der ältesten Statistiken über den Zusammenhang von Syphilis und Aortenaneurysma ist die Statistik von Welch, welcher sein Material der englischen Armee entnommen hat.

Welch rechnet einen Prozentsatz von 66% aus, dabei war in 50% die Syphilis absolut nachgewiesen.

Eine Zusammenstellung anderer Prozentzahlen ergibt folgendes:

Klemperer 25%, Fränkel 36%, Puppe 36%, Trier 40,5%, Heiberg 41,87%, Bramwell 50%, Thibierge 50%, v. Noorden 53,8%, Gerhardt 56%, Schütz 64,7%, Welch 66%, Etienne 69%, Malmsten 80%, Hampeln 82%, Backhaus 85%, Heller 85%, Rasch 92%.

Hansemann hat die Forderung aufgestellt, daß auch die Gegenprobe gemacht werde, daß ermittelt werde, wie viel Syphilitische Aortenaneurysmen bekommen, da er der Meinung ist, daß die Zahl der Syphilitischen sehr groß, die der Aortenaneurysmen dagegen sehr klein sei. Er fand unter 54 Aortenaneurysmen nur bei 18,75% Syphilis aber unter 350 Syphilitischen 3,43% Aneurysmen. Heller hat unter 400 Syphilitischen 3% Aneurysmen gefunden, so daß wir ungefähr diese Zahl einstweilen als Norm für die Häufigkeit der Aneurysmen bei Syphilitischen annehmen können.

Vergleichen wir damit die Zahlen, welche große Statistiken

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

für die Häufigkeit der Aneurysmen der Aorta unter allen möglichen Kranken finden.

Emmerich fand unter 8669 Fällen 0,6% Aneurysmen der Aorta, Bosdorff unter 3108 Sektionen 93 Aneurysmen = 3%. davon 40% Aortenaneurysmen, also ca. 1,2%. Brodier findet unter 716 Autopsien 10 Aneurysmen der Aorta, also 1,4%; Müller findet bei Männern 1,49%, bei Frauen nur 0,79%, bei einem Material von 10360 Fällen.

Vergleichen wir diese Zahlen, so ergibt sich, daß wir bei größerem allgemeinem Krankenmaterial eine Verhältniszahl von 0,6—1,4% Aortenaneurysmen, bei Beschränkung des Krankenmaterials auf Syphilitische aber eine Verhältniszahl bis zu 3,4% Aortenaneurysmen erhalten. Demgegenüber stellt Heller fest, daß bei 745 Sektionen Tuberkulöser nur 1 Fall = 0,13% von Aortenaneurysma gefunden wurde. Die Zahl 3% Aortenaneurysmen bei Syphilitischen ist ziemlich hoch, da Heller z. B. erwähnt, daß nur 2% auf die Lues cerebri, nur 2% auf die Lues cordis und nur 1% auf Lues pulmonum entfällt.

Wenn wir ferner das Alter der Aneurysmakranken und die Verteilung derselben auf die Geschlechter betrachten, so haben wir damit einen weiteren Stützpunkt für die ätiologische Wichtigkeit der Syphilis.

Die Zusammenstellung des Alters der Aneurysmakranken ergibt, daß die Aneurysmen bei weitem am häufigsten sind in den mittleren Lebensjahren, zwischen dem 30. und 40. Jahre (Schnell, Crisp, Puppe), 30. und 50. (Lüttich, Litten), 35. und 45. (Hare, Holder) zwischen dem 40. und 60. (Emmerich).

Unser Material gibt folgende Statistik:

Von 35 Fällen:

zwischen	30—40	Jahre	7	Fälle
„	40—50	„	13	„
„	50—60	„	12	„
„	60—70	„	3	„

Wenn wir das Alter der Kranken beim Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen berücksichtigen, verschiebt sich dieses Verhältnis zugunsten resp. ungunsten der jüngeren Lebensjahre. Soweit sich bei oft unsicheren anamnestischen Angaben sagen läßt, stellt sich das Alter der Kranken dann folgendermaßen dar:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

30—40	Jahre	9	Fälle
40—50	„	15	„
50—60	„	10	„
60—70	„	1	„

Diese Tatsache ist gegen die häufige Ansicht ins Feld zu führen, daß die Entstehung des Aortenaneurysmas auf Altersatherom zurückzuführen sei, während immer und immer wieder betont werden muß, daß auch Aortenaneurysmen ohne Atherombildung vorkommen. Die Entstehung der Aortenaneurysmen nimmt eine gewisse Zeit in Anspruch; wir müßten also annehmen, daß das Atherom schon am Ende der dreißiger und Anfang der vierziger Lebensjahre zu der zerstörenden Ausbreitung gelangt ist, was unseren Erfahrungen widerspricht, da das Atherom eine Krankheit der höheren Lebensjahre ist. Thoma meint allerdings, daß gerade die Jahre, in denen die Aortenaneurysmen am häufigsten sind, dem ersten und gefährlichsten Stadium der Arteriosklerose entsprächen, da in diesen Zeiten die Gefäßwand geschwächt sei, ohne daß bereits durch die Sklerose ein Schutz gegen die Dehnung erworben worden sei. Diese Schwächung der Gefäßwand supponiert er aber auch nur zum großen Teil aus dem Grunde, weil eben in diesen Jahren die größte Mehrzahl der Aneurysmen und Dilatationen der Gefäße auftreten.

Leider sind unsere Kenntnisse über die Arteriosklerose auch heute noch nicht so vorgeschritten, daß wir ihr Wesen und ihre Pathogenese völlig verstehen können, aber es ist der Ort anzudeuten, daß wir uns wohl noch auf falschem Wege befinden, wenn wir jede Erkrankung der Gefäßwand, welche mit Intimaveränderung einhergeht, ohne weiteres zur Arteriosklerose im jetzigen Sinne des Wortes rechnen. Wahrscheinlich werden wir noch später mannigfache Formen der Arteriosklerose zu unterscheiden lernen und die Frage über die Mitwirkung der Arteriosklerose bei der Entstehung der Aortenaneurysmen müssen wir also noch offen lassen.

Als Grund dafür, daß die Aortenaneurysmen in den mittleren Lebensjahren am häufigsten sind, sehen andererseits viele den an, daß in diesen Jahren eben am häufigsten die Folgen früherer syphilitischer Infektion sich bemerkbar machen, während andere sagen, daß in diesen Jahren das Trauma, welches in früheren Lebensjahren wegen der Intaktheit der Gewebe und der energischeren Produktionsfähigkeit derselben keinen erheblichen Schaden anrichten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

konnte, mit dem Aufhören des Wachstumsprozesses und der ganz besonders häufigen und intensiven Einwirkung schädigender Momente leicht eine Schädigung mit bleibenden Folgen hervorbringen könne.

Auch die Häufigkeit der Aortenaneurysmen beim männlichen Geschlecht, gegenüber der Seltenheit beim weiblichen, kann sowohl für die ätiologische Wichtigkeit der Syphilis wie für die des Traumas verwendet werden; dagegen spricht gerade diese Tatsache gegen fast alle anderen sonst noch für die Aortenaneurysmen aufgestellten ätiologischen Momente.

Infektionskrankheiten, besonders Gelenkrheumatismus, kommen beim weiblichen Geschlecht gerade so häufig vor als beim männlichen, auch für Atherom gilt das gleiche.

Die Syphilis aber ist beim weiblichen Geschlecht jedenfalls nicht so häufig als beim männlichen und dem würde die Zahl der Aneurysmen bei beiden Geschlechtern entsprechen. Man kann jedoch auch dagegen halten, daß die Männer viel stärkeren Traumen ausgesetzt sind als die Frauen und danach die Aortenaneurysmen bei ihnen häufiger sein müssen.

Diese Beweisführung kann uns nur bestärken in der Annahme, daß beide Momente eine Bedeutung haben für die Entstehung der Aortenaneurysmen und ich möchte diese Bedeutung so auffassen, daß die Syphilis den Boden vorbereitet, das Aneurysma anlegt, daß es aber häufig eines Anstoßes durch ein Trauma bedarf, um das Wachstum eines solchen Aneurysmas so zu beschleunigen, daß es sich bemerkbar macht.

Stolper betont, daß häufig das Trauma veranlaßt, daß der Ort der Einwirkung desselben zur Prädilektionsstelle der Lokalisation von syphilitischer Erkrankung wird. Daß die Syphilis gerade das Gefäßsystem mit Vorliebe befällt, ist eine Tatsache, welche schon lange bekannt ist und welcher Huchard Ausdruck gibt mit den Worten: „La syphilis aime les artères."

So erwähnt Welch, daß bei 56 Fällen tödlich endender Syphilis in 60,7 % Aortenerkrankung meist höheren Grades vorhanden war.

Davidson hat bei 114 Autopsien von Soldaten 22 Fälle mit Atheromatose gefunden, davon waren 17 bei Syphilitischen, bei 78 Nichtsyphilitischen waren dagegen nur 4 Atheromatöse.

Edgren gibt an, daß er unter 25 Luetischen bei 21 Symptome von seiten des Herzens und der Aorta gefunden habe. Grön fand

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei 162 Autopsien Syphilitischer bei Männern in 76 %, bei Weibern in 49 % Arterienerkrankung.

Auch die Aortenklappen sind eine Prädilektionsstelle der luetischen Erkrankungen, „a considerable number of cases of aortic valve disease were the result of syphilis“ (Bramwell).

Diese Aortenerkrankungen, Aneurysma sowohl als Klappenerkrankung, finden wir nun häufig kombiniert mit anderen luetischen und sogenannten parasyphilitischen Erkrankungen, daß wir an eine gemeinsame Ursache eher denken müssen, als an ein zufälliges Zusammentreffen.

Zunächst ist die Zahl der Veröffentlichungen, in denen die Kombination von Aortenaneurysmen mit gummösen Erkrankungen anderer Organe beschrieben wird, sehr groß; es sind darunter besonders erwähnenswert die Fälle von Gumma des Herzens. Auf die häufig beobachtete Kombination von Aortenaneurysma und syphilitischen Trachealstenosen hat Gerhardt und seine Schüler besonders aufmerksam gemacht.

Endlich ist das Zusammenvorkommen von Tabes und Aortenaneurysma in neuerer Zeit öfter beschrieben und allem Anschein nach ist es nur nötig gewesen, die Aufmerksamkeit auf diese Kombination zu lenken, um die Zahl der mitgeteilten Fälle zu vermehren.

Unter meinen Fällen befinden sich zwei Fälle von Kombination von sicherer Tabes und Aortenaneurysma, bei dem die vorausgegangene Syphilis sicher nachgewiesen ist, drei Fälle von Tabes und Aneurysma der Anonyma, bei welchen Syphilis einmal sicher vorhanden war, zweimal nicht ganz sicher nachzuweisen war, aber sich aus anamnestischen Angaben (Exanthem, Iritis etc.) erschließen ließ.

Es gibt nun ja heutzutage noch Forscher, welche die ätiologische Bedeutung der Syphilis bei der Tabes leugnen, aber die großen Statistiken Erb's und Fournier's sprechen eine zu deutliche Sprache, als daß die ätiologische Wichtigkeit der Syphilis bei der Tabes noch länger ernstlich in Frage gezogen werden kann.

Wenn die bisherigen Statistiken von Gerhardt 50 %, Fränkel 50,7 %, Mendel 70 %, Senator 70—75 %, Bramwell 75 % noch im Zweifel lassen, so spricht die Statistik Erb's, welcher 89 % und die neueste Statistik Fournier's, welche 92,5 % ergibt, eine überzeugende Sprache.

Auch hier ergibt der Gegenbeweis, daß bei 17 % von tertiären Syphilitischen Tabes besteht. Im Vergleich dazu führt Fournier

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an, daß in etwa 17,9 % Hirnsyphilis besteht, daß alle anderen Formen aber nur geringe Prozentzahlen aufweisen. Es ist nur zu bedauern, daß Fournier nicht auch die entsprechenden Zahlen über das Vorkommen von Aneurysmen in seiner Statistik mitgeteilt hat.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Frage genauer einzugehen, wie die so häufigen Befunde von Tabes mit Aortenklappenfehlern zu erklären sind, worüber zahlreiche Arbeiten mit verschiedenen Erklärungsversuchen vorliegen.

Nordmann Benoit gibt an, daß ca. 9 % der Tabiker mit Aortenfehlern behaftet sind. Aus der Literatur findet er unter 130 Herz- und Gefäßerkrankungen bei Tabes dorsalis 51 mit reinen Aortenklappenfehlern und 4 mit Aortenaneurysmen.

Arullani gibt die Prozentzahl der Aortenerkrankungen bei Tabikern sogar auf 58 % an; unter den Tabikern zeigten 77 % nachweisbare luetische Ätiologie. Auch aus der Gerhardt'schen Klinik liegt eine Arbeit vor, welche sich mit der Kombination von Tabes und Aorteninsuffizienz beschäftigt. Die Verfasser finden, daß in 6,5 % der Tabesfälle ausgesprochene Aorteninsuffizienz zu finden ist und daß in 11—12 dieser Fälle sichere oder wahrscheinliche Lues nachzuweisen waren.

Gegen die Annahme der Wichtigkeit der Syphilis als ätiologisches Moment von Tabes und von Aortenaneurysma hat man außer pathologisch-anatomischen Gründen auch vor allem die Tatsache angeführt, daß die antisyphilitische Behandlung bei beiden Erkrankungen uns sehr häufig im Stiche läßt.

Daß dies der Fall ist, müssen wir uns leider sehr oft eingestehen, wenn auch in manchen Publikationen gerade auf die außerordentlich günstige Wirkung der antisyphilitischen Behandlung bei Aortenaneurysmen hingewiesen wird. Das Versagen der antisyphilitischen Behandlung ist noch kein Beweis gegen die syphilitische Natur der Erkrankung. Wenn wir uns den dem Aneurysma zugrunde liegenden syphilitischen Prozeß, die luetische Aortitis oder das Gumma aortae vorstellen, so werden wir zu einer gewissen Zeit des Bestehens dieses pathologischen Prozesses die Möglichkeit haben, mit antisyphilitischen Mitteln Heilung zu erzielen. Ist aber der Krankheitsprozeß schon zu weit vorgeschritten oder schon abgelaufen unter Zurücklassung der definitiven Zerstörung, so werden wir nichts mehr erreichen, als im ersteren Falle weiteren Zerstörungen Einhalt zu gebieten, ein Rückgängigmachen der schon gesetzten Zerstörungen zu erreichen, wird unmöglich sein. Die Dia-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gnose des Aneurysmas, besonders der sackförmigen Aneurysmen, wird aber meist erst gestellt, wenn die Krankheit schon in den späteren Stadien ist.

Daß die spezifische Behandlung aber vielleicht doch auch auf die uns beschäftigenden Krankheitsprozesse einwirken kann, und zwar in dem Sinne, daß sie bei rechtzeitiger und genügender Anwendung in vielen Fällen den Syphilitischen vor der Entstehung von Tabes oder Aneurysma geschützt, das geht aus der Erfahrung hervor, welche für Aneurysma und Tabes gilt, für Tabes gerade in der letzten Zeit von Cohn noch besonders ausgeführt worden ist, daß vorzugsweise die am mildesten oder gar nicht spezifisch behandelten syphilitischen die Aussicht haben, an den in Frage stehenden Folgekrankheiten zu erkranken.

Die Nichtigkeit des oben besprochenen Einwurfes demonstriert noch am besten ein Fall von Vallin, bei dem ein Aneurysma der Bauchaorta und drei Aneurysmen der Brustaorta bei einem 45jährigen, im 30. Lebensjahre luetisch infizierten Manne kombiniert war mit einer luetischen Periostitis und Gumma an der Tibia. Die antisyphilitische Behandlung hat in diesem Falle die Entwicklung des Gummas ebensowenig beeinflußt wie die der Arteritis syphilitica und der Aneurysmen.

Es bleibt uns nun noch eine dritte Gruppe von Krankheitsursachen zu besprechen, welche für die Entstehung von Aortenaneurysmen bisweilen verantwortlich gemacht werden. Es ist dies die Gruppe der Intoxikationen, in welcher eigentlich nur Alkohol, Nikotin und Blei zu berücksichtigen sind, höchstens noch Quecksilber und Jod, da es auch, wie bei der Tabes, Leute gibt, welche die Entstehung von zu Aneurysmenbildung führenden Gefäßerkrankungen auf den übermäßigen Gebrauch von Jod und Quecksilber zurückführen.

Daß die Alkoholintoxikation einen großen Anteil an Gefäßerkrankungen hat, ist eine unbestrittene Tatsache. Der Effekt der Alkoholwirkung auf die Gefäße ist aber, wie sein Effekt, auf alle Organe, welche er schädigen kann, die Sklerose, durch Zugrundgehen der Organzellen und Bindegewebswucherung, nicht die entzündliche Degeneration und Narbenbildung und deshalb ist es von vornherein als unwahrscheinlich anzusehen, daß der Alkoholabusus für die Entstehung eines sackförmigen Aneurysmas verantwortlich gemacht werden könne, während seine Wichtigkeit für Entstehung des diffusen Aneurysmas oder der Dilatatio aortae theoretisch wahrscheinlich ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Statistik gibt uns über die Wichtigkeit des Alkoholabusus keine genügende Auskunft in positivem Sinne.

In unserm Material ist unter 20 sackförmigen Aneurysmen nur 6mal Alkoholismus erwähnt, unter 15 diffusen Aneurysmen 6mal und zwar 4mal bei solchen Kranken, welche unter 50 Jahre alt sind. Diese Zahlen stimmen gut mit unseren Anschauungen, daß frühzeitige Arterienveränderungen bisweilen durch Alkoholabusus begünstigt werden und diese dann für die Entstehung der diffusen Aneurysmen von Bedeutung sind.

Etienne fand unter 230 Aneurysmen aller Art 166mal Syphilis, aber nur 28mal Alkoholismus angegeben. In der Statistik von Hare und Holder nimmt der Alkoholismus einen sehr breiten Raum ein, aber schließlich geht aus den Erklärungen der Verfasser hervor, daß sie nur die Momente angegeben haben, welche ihnen oder ihren Gewährsmännern als für den einzelnen Fall von Bedeutung erschienen sind. Hamilton teilt einige Äußerungen von Direktoren großer Trinkerasyle mit, welche sämtlich darin übereinstimmen, daß sie trotz der großen Zahl der Insassen nie einen Fall von Aneurysma beobachten konnten.

Lancereaux glaubt nicht, daß der Alkohol als ätiologischer Faktor des Aneurysmas in Frage kommt, Huchard hält den Alkohol für ein prädisponierendes, indirektes Entstehungsmoment.

Huchard zitiert auch nach Scarpa die Angabe, daß Aneurysmen bei Templerenzlern häufig wären; es wäre dies eine alte Antwort auf die Anregung v. Schrötter's, in dieser Richtung die Abstinenzbewegung der neueren Zeit zu verwerten. Heller macht auf Düring's Mitteilung aufmerksam, daß Syphilis und Aneurysmen in der Türkei außerordentlich häufig seien, während dort der Alkohol keine Rolle spielt. Huchard bemerkt zu der obigen Angabe, daß eben diese unglücklichen Temperenzler syphilitisch waren.

Auch über den Einfluß des Nikotins und des Bleies auf die Entstehung von Aortenaneurysmen läßt sich nur sagen, daß der Statistik nach der Einfluß jedenfalls nur in dem Sinne aufzufassen ist, daß beide Gifte eine Schädigung der Gefäßwand herbeiführen, es bedarf aber noch sicher eines auslösenden Momentes für die Entstehung des Aneurysmas. Für die Dilatationen darf eine Rolle der Gifte wohl angenommen werden, für die sackförmigen Aneurysmen kaum, denn die Einwirkungen dieser Gifte sind niemals auf kleine Flecken der Gefäßwand beschränkt, sondern betreffen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

große Strecken derselben. Dasselbe gilt für alle anderen Gifte, welchen noch einen Einfluß auf die Gefäßwand nachgesagt wird.

Wir müssen uns nun noch zu einer weiteren Gruppe von Momenten wenden, welche mit der Entstehung von Aortenaneurysmen in Verbindung gebracht wurden, zwar nicht als auslösende, sondern nur als prädisponierende oder begünstigende Momente. Es ist dies das Klima, die Lebensweise, die Ernährung, die Beschäftigung, die Rasse, das Alter und das Geschlecht, Momente, deren wir zum Teil schon in den früheren Ausführungen Erwähnung getan haben.

Das Klima ist nur von wenigen Beobachtern in Betracht gezogen worden und die Erwägungen derselben geben nur widersprechende Resultate. Das Klima ist an und für sich jedenfalls nur im Sinne eines begünstigenden Momentes zu betrachten und Hamilton meint, daß ein heißes Klima mit großen Tageschwankungen und feuchter Luft die Entstehung begünstigte, im Gegensatz zu anderen, welche eher ein kaltes Klima als begünstigendes Moment ansehen wollen. Auch die Einwirkung der Rasse ist fälschlicherweise herangezogen worden. Aus allen bisherigen Statistiken, welche Klima und Rasse berücksichtigen, möchte ich herauslesen, daß es eben die Häufigkeit der Syphilis ist, welche den Ausschlag gibt. Wenn Hamilton seine Statistik über die Wichtigkeit des Klimas auf seinen in Kalifornien gewonnenen Zahlen, welche ein sehr häufiges Vorkommen der Aneurysmen ergeben, zieht, so mag mit ihm selbst betont sein, daß dieser Staat zum Teil von Einwanderern aus ganz Amerika, aus Europa und ferner aus China bewohnt ist, daß die Leute einen aufreibenden Kampf um das Dasein führen müssen und daß dabei vor allem die Syphilis sehr verbreitet ist. Bei der Statistik über die Häufigkeit der Aneurysmen in den einzelnen Staaten von Nord-Amerika geben diejenigen die größten Verhältniszahlen, welche die größten Städte in sich schließen, auch damit wohl hauptsächlich die Abhängigkeit von der Syphilis beweisend.

Bezüglich der Rasse ergeben sich so widersprechende Zahlen, daß wir diesem Moment keinen Einfluß zuschreiben können. Hamilton bringt bei seiner Statistik heraus, daß die Engländer am wenigsten zu Aneurysmen geneigt sind, während es feststeht, daß gerade in England eine überraschend große Zahl von Aneurysmen vorkommt, während in Deutschland, welches Hamilton's Statistik höher belastet, die Aneurysmen anerkanntermaßen seltener sind.

Die Häufigkeit der Aortenaneurysmen in England ist wohl sicher auf die Häufigkeit der Syphilis zurückzuführen, welche sta-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tistisch festgestellt ist. Die Ursache dafür ist aber nicht in einer Rasseneigentümlichkeit zu suchen, sondern einfach darin, daß eben der Engländer viel häufiger in das außereuropäische Ausland kommt, wo eine größere Gefahr der syphilitischen Infektion besteht.

Die Verbreitung der Syphilis bindet sich ja auch nicht an die Rasse, sondern ist eine fast allgemeine auf der ganzen Erde. Das Rassenmoment verliert immer mehr an Bedeutung in der Tropenpathologie, jemehr unsere Kenntnisse über diese zunehmen (Scheube).

Wenn Scheube schreibt: „Hinsichtlich der Arteriosklerose und Aneurysmen hat meine Fragebogenforschung ergeben, daß dieselben in einigen warmen Ländern, wo die Syphilis stark verbreitet ist, auffallend häufig, in anderen dagegen selten beobachtet werden", so ergibt die Zusammenstellung der Länder mit größerer Häufigkeit der Aneurysmen, daß es gerade die Länder sind, in denen die ärztliche Praxis sich mehr nach europäischer Manier abspielt, die Ärzte auch wohl mit komplizierteren Diagnosen vertraut sind, als in den anderen, weniger zivilisierten Ländern, denn wer die Zusammenstellung Scheube's aufmerksam liest, wird erkennen, daß die subjektive Anschauung der Beteiligten in dieser Sammelforschung eine große Rolle spielt.

Es wäre unnütze Mühe, alles aufzuführen, was über die Bedeutung dieser Momente gestritten wurde. Nur eines möchte ich noch erwähnen, was für die Wichtigkeit des Klimas angeführt wurde. Es ist dies die Häufigkeit der Aneurysmen bei den Kolonialtruppen und bei den Matrosen. Die anstrengenden Exerzitien neben der engen Kleidung sollen auch bei den Landtruppen in England, welche 11 mal häufiger an Aneurysmen erkranken als die Zivilbevölkerung (Lawson), der Grund zur Häufigkeit der Aneurysmen sein.

Daß allen diesen Tatsachen aber ganz einfach das zugrunde liegt, daß bei Kolonialtruppen und Seeleuten aller Länder und bei den Landtruppen Englands die Syphilis ganz besonders häufig ist, ergibt sich aus den statistischen Mitteilungen. Scheube berichtet, daß von der englischen Armee in Britisch-Indien jährlich bis zu 15 % an Syphilis erkranken, während im heimatlichen Heer 1871 9,37 % der Iststärke an Syphilis erkrankt sind. Der Sanitätsbericht der preußischen Armee für die Zeit vom 1. Oktober 1899 bis 30. September 1900 gibt eine vergleichende Zusammenstellung der venerischen Erkrankungen in der deutschen, österreichischen und englischen Landarmee, aus der sich ergibt, daß in dem gleichen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeitraume in der deutschen Armee 18,5 pro mille venerisch erkranken, in der österreichischen 64 pro mille, in der englischen Landarmee dagegen 122,4 pro mille.

Beschäftigung, Alter und Geschlecht als solche haben, wie z. T. schon ausgeführt, auf die Entstehung von Aortenaneurysmen keinen direkten Einfluß.

Nach unseren Zusammenstellungen und Erörterungen ergibt sich demnach, daß die Syphilis in der Ätiologie der Aortenaneurysmen den ersten Platz einnimmt, ganz besonders in der Kategorie der sackförmigen Aneurysmen, daß auch das Trauma wohl von ätiologischer Bedeutung ist, aber wohl meist nur das auslösende Moment bei schon vorbereitetem Boden bildet; daß dagegen akuten und sonstigen chronischen Infektionskrankheiten und Intoxikationen für das sackförmige Aneurysma wohl nur eine äußerst geringe ätiologische Wichtigkeit zukommt, während sie in der Ätiologie der diffusen Aneurysmen mehr oder weniger eine Rolle spielen.

Die Pathogenese der Aneurysmen der Aorta.

Durch die statistischen Ergebnisse, welche uns die Wichtigkeit der Syphilis als ätiologischer Faktor bei der Entstehung der Aneurysmen der Aorta bewiesen haben, sind wir berechtigt, die Erwartung zu hegen, daß auch die pathologische Anatomie uns gerade in dieser Richtung Aufschluß gibt über die Pathogenese der Aneurysmen der Aorta, vor allen Dingen über die ihnen zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Über den Bau der Aneurysmenwandung sind schon eingehende Untersuchungen gemacht worden, ohne daß dieselben für irgend eine Anschauung über die Entstehung der Aneurysmen Charakteristisches ergeben hätten. Es ist auch ganz natürlich, daß bei dem langen Bestand der Aneurysmen die ursprünglich zugrunde liegenden anatomisch-pathologischen Veränderungen sich verwischen und sekundäre Veränderungen, wie sie auch sonst bei Schädigung des Kreislaufs und der Ernährung der Gefäße auftreten, die primären Erkrankungserscheinungen überwuchern, und es ist eine außerordentliche Seltenheit, daß man ein Aneurysma im Beginne seiner Ausbildung zu sehen bekommt.

Ein zweiter Weg zur Entscheidung der Pathogenese wäre das Tierexperiment, aber auch dieses läßt uns im Stiche, da ein Experiment an der Aorta mit solchen Schwierigkeiten verknüpft ist, so daß die wenigen Versuche, welche in dieser Richtung gemacht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

worden sind und welche ich noch erwähnen werde, keine eindeutigen Resultate erzielt haben.

So mußte man sich denn darauf beschränken, das pathologisch-anatomische Material auf Veränderungen zu untersuchen, welche etwa bei der Entstehung der Aneurysmen der Aorta in Betracht kommen könnten und diese mit anderen bekannteren pathologischen Veränderungen der Gefäße zu vergleichen.

Gibt es also Veränderungen der Aortenwandungen, welche eine Aneurysmenbildung begünstigen oder entstehen lassen können und welche einem der Momente ihre Entstehung verdanken, welche wir als ätiologische Faktoren des Aortenaneurysmas in unseren statistischen Betrachtungen kennen gelernt haben.

Wir kommen damit auf die Streitfrage, welche allen bisherigen Arbeiten über die Pathogenese der Aneurysmen zugrunde gelegt worden ist.

Sind für die Entstehung der spontanen Aortenaneurysmen entzündliche Veränderungen der Aortenwand verantwortlich zu machen oder sind traumatische Veränderungen der Aortenwand imstande. die Entstehung von Aortenaneurysmen zu begünstigen? Es ist der Streit um die Entzündungstheorie oder die mechanische Theorie der Aortenaneurysmen.

Wir werden uns ferner die Frage vorzulegen haben, welche Entzündungen zur Aneurysmenbildung führen und müssen dabei im Auge behalten, daß unsere Statistik uns die Rolle der Syphilis besonders zu berücksichtigen veranlaßt. Wir werden uns endlich fragen, ob es möglich ist, diese Fragen etwa auf experimentellem Wege zu lösen und schließlich müssen wir die Stellung der anderen Gefäßkrankheiten, der Arteriosklerose und des Atheroms zu dem Aneurysma der Aorta noch erwägen.

Um von vornherein meinen Standpunkt klarzulegen, sei es mir gestattet, das Ergebnis meiner Studien vorwegzunehmen.

Bei der angeregten Frage ist es zunächst wieder nötig, auf die Verschiedenheit aller Momente aufmerksam zu machen, welche für das diffuse und das zirkumskripte Aneurysma in Betracht kommen; beide haben auch pathogenetisch eine derartig verschiedene Stellung, daß die Pathogenese beider nicht zusammen betrachtet werden kann.

Das zirkumskripte Aneurysma entsteht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf entzündlicher Grundlage und hier ist es wieder die Entzündung, welche sich auf zirkumskripte Prozesse am häufigsten beschränkt, die Syphilis, welche pathogenetisch die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wichtigste ist. Neben dieser Ursache kommen noch in selteneren Fällen die durch Tuberkulose und durch Infektionskrankheiten akuter Natur in ihren zwei Formen, Gefäßwandulzeration und Gefäßwandentzündung, in Betracht. Andererseits mag in ganz außerordentlich seltenen Fällen auch die Möglichkeit zugegeben werden, daß eine Zerstörung von Teilen der Gefäßwand durch Trauma die Bedingungen nachahmen kann, welche die entzündlichen Veränderungen der Gefäßwand zur Bildung des Aneurysmas befähigen. Eine selbständige Einwirkung kleinerer Traumen weisen wir von vornherein als gänzlich unmöglich zurück. Dabei geben wir aber Traumen irgend welcher Natur die Stellung, daß sie bei gegebenen Veränderungen entzündlicher Natur den Anstoß zur Aneurysmenbildung geben können, insbesondere aber ein rasches Fortschreiten der Entwicklung bewirken.

Bei den diffusen Aneurysmen spielt das Trauma wohl häufiger mit und zwar nicht nur als äußeres Trauma, sondern auch als inneres Trauma bei erhöhter Wandspannung der Aorta infolge Klappenfehlers der Aortenklappen oder dergleichen, obwohl selbst bei diesen Aneurysmen fast immer auch begleitende entzündliche Veränderungen der Aortenwand nachzuweisen sind.

Die Feststellung der entzündlichen Natur der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Aortenaneurysmen ist wohl zuerst durch Köster und seine Schüler durch die Begründung der Lehre von der Mesarteriitis erfolgt, nachdem früher allgemein von klinischer Seite Entzündungsprozesse im Sinne der Arteriosklerose oder Endoarteriitis als Ursachen der Aortenaneurysmen angesehen worden waren.

Seitdem hat die rein pathologisch-anatomische Darstellung der Veränderungen nur Vermehrung der Begriffe, keine Umformung ergeben.

Die Lehre von der pathogenetischen Bedeutung der Mesarteriitis ist die gleiche geblieben, nur ist die Beschreibung der zugehörigen Bilder ausgestaltet und die Sonderstellung dieser Krankheitsbegriffe von anderen Gefäßkrankheiten, vor allem der Arteriosklerose schärfer betont worden.

Die spezielle Verwandtschaft der von Köster in den Vordergrund gezogenen Mesarteriitis mit der syphilitischen Gefäßerkrankung ganz besonders betont zu haben, ist ein Verdienst Heller's und seiner Schüler, vor allem Döhle's, dessen Untersuchungen über die syphilitischen Aortenaneurysmen der Ausgangspunkt für viele späteren Untersuchungen wurde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Köster beschreibt in seiner ersten Mitteilung die Mesarteriitis als mitten in der Muskularis gelegene helle Flecke, welche mit einem Stiel bis zur Adventitia reichen, um die Vasa vasorum herum sich entwickeln und neben denen in der Adventitia um die Eintrittstellen der Gefäße herum eine zellige Bindegewebswucherung zu erkennen ist. „Die Entzündung beginnt also um die Vasa nutritia herum an der Außenseite der Gefäße, geht mit diesen senkrecht in die Muskularis hinein und verbreitet sich innerhalb dieser am stärksten gerade da, wo die Vasa nutritia sich kapillar auflösen und nach Köster's Untersuchungen im rechten Winkel umbiegen, um sich zirkulär und parallel der Längsrichtung des Gefäßes zu verzweigen. Nicht selten gehen die Entzündungsflecke schief durch die ganze Muskularis bis zur Intima, immer im Verlauf der Gefäße, die bis zu dieser, ja in seltenen Fällen sogar in diese sich erstrecken. Unter diesen Umständen ist dann sehr häufig auch die Intima entzündlich verdickt. Durch diese fleckweise auftretende chronische Mesarteriitis geht die Muskularis (elastische Fasern und Muskelzellen) zugrunde, bis schließlich nur noch kleine Schollen von Muskelsubstanz die Media erkennen lassen. Intima und verdickte Adventitia verwachsen zu einer einzigen Membran von gleichartiger histologischer Struktur, die sehr gefäßreich ist. Eine Trennung oder Abgrenzung beider Häute existiert nicht mehr. Diese Stellen, in denen häufig noch Reste von Muskelsubstanz eingeschlossen sind, werden ausgebuchtet und stellen dann das Aneurysma dar.“ Diese Schilderung gibt ein so klares und genaues Bild des krankhaften Prozesses, daß auch spätere Beobachter dem nichts Grundlegendes hinzufügen konnten.

Die Beschreibungen Krafft's und Trompetter's bestätigen Köster's Befunde. Krafft gibt für die Entstehung der diffuseren aneurysmatischen Erweiterungen doppelte Erklärung, einmal, daß weitverbreitete atheromatose Entartung der Intima ohne sehr ausgesprochene Mesarteriitis nur durch Behinderung der Aktivität der Muskularis dazu führe, oder daß eine fleckweise Mesarteriitis mit oder ohne Entarteriitis sehr weit verbreitet ist und nicht an bestimmten zirkumskripten Stellen zur Kontinuitätstrennung der Media geführt hat.

Daß die Mesarteriitis das primäre ist und die Entarteriitis das sekundäre, schließen diese Forscher aus den frischen Herden in der Media bei unveränderter Intima. Erst bei hochgradigeren Veränderungen der Media schließen sich immer Intimaveränderungen an, welche sowohl durch das Fortschreiten des Entzündungsprozesses,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als auch durch die infolge der Kompression oder Verstopfung der Vasa vasorum hervorgerufene Ernährungsstörung erklärt werden kann.

Auch Huchard spricht sich in dem Sinne aus: „En un mot cequi favorise l'anévrysme dit spontané, cequi le consomme, c'est la mésartériite, la lésion de la tunique moyenne, c'est à dire de la partie résistante du vaisseau constituée par les fibres élastiques et musculaires; leur disparition prépare la formation du sac anévrysmal et la lésion ou l'éraillure de la membrane interne ne peut s'effectuer qu'après cette disparition"; ebenso Cornil und Ranvier.

Ähnlich lauten die Urteile vieler anderer Beobachter. Schon recht früh hat Verstraeten das anatomische Bild gut gezeichnet, indem er die Mediaveränderungen so beschreibt wie Köster, obwohl er Köster's Arbeiten erst nach Abschluß seiner Untersuchungen kennen lernte. Nur über den Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung ist Verstraeten im unklaren. Er schwankt zwischen primärer Entzündung der innersten Partien der Media mit Gefäßneubildung, Bindegewebsbildung und Untergang der Mediaelemente und zwischen primärer Endarteriitis mit sekundärer Elastikaruptur und zelliger Infiltration in der Media. Auch Malmsten gibt eine gute Beschreibung der Veränderungen der äußeren Häute, ohne aber deren grundlegende Bedeutung gegenüber den Intimaveränderungen zu erkennen. Das makroskopische und mikroskopische Bild ist dann durch Döhle, Heller u. a. m. für das Aortenaneurysma, von Crooke, Penrose, Jona, Heine, Boinet u. a. m. für die syphilitische Aortitis beschrieben worden und wollen wir die Ergebnisse dieser Forschung zusammenfassen, um ein klassisches Bild der in Frage stehenden pathologischen Veränderungen zu erhalten.

Übereinstimmend wird als makroskopischer Befund angegeben, daß in der Aorta, und zwar am stärksten und häufigsten in dem aufsteigenden Teil der Aorta, weniger in dem Aortenbogen und noch geringer in dem absteigenden Teile der Aorta, strahlig-narbige Einziehungen und grubenförmige Vertiefungen der Innenfläche sich darbieten, welche auf einer fleckweisen Verdünnung der Aortenwand durch krankhafte Prozesse der Arterienhäute beruhen und welche bald nur ganz vereinzelt und abgegrenzt, bald mehr verbreitet, vorkommen. Daneben besteht häufig eine Wucherung der Intima.

Ferner aber ist häufig diese charakteristische Aortenerkrankung verbunden mit einer typischen Arteriosklerose und atheromatösen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aortenerkrankung, wobei aber diese Veränderungen in ihrem Aussehen von der oben beschriebenen gut zu unterscheiden sind.

Bei Crooke's Fall von frischer syphilitischer Aortitis „zeigte sich die Intima höckerig und uneben durch das Vorhandensein verschiedener grauer, dichtstehender und meist gallertartiger Verdickungen, sowie auch breiterer Plaques von ähnlicher Verdickung, von denen aber nur einige hier und da regressive Veränderungen bezw. atheromatöse Verfettung erfahren hatten".

Regressive Veränderungen, sind überhaupt sehr spärlich. „der Entzündungsprozeß zeichnet sich in allen Hinsichten mehr als ein produktiver aus".

Das mikroskopische Bild der aortischen Veränderungen bei Aneurysma aortae ist ein so feststehendes und immer gleichmäßiges, daß wir nur einen der Beschreiber zu zitieren brauchten. Nur in Einzelheiten weicht der eine oder andere ab, zumal in der Auffassung der Reihenfolge und in der Wertschätzung der einzelnen Veränderungen. So ist das Verhalten der Vasa vasorum, das Verhalten der elastischen Lamellen und vor allem die Beteiligung der Intima nicht in allen Fällen gleichmäßig, und auch der primäre Sitz der Veränderungen wird von einigen rein in die Media, von anderen in Media und Adventitia verlegt. Von prinzipieller Bedeutung sind diese Unterschiede nicht und ich möchte das klassische mikroskopische Bild und den Verlauf der mikroskopischen Veränderungen nach den Beschreibungen von Döhle und Backhaus wiedergeben.

In den Partien der Aortenwand, welche noch nicht der Aneurysmenbildung anheimgefallen sind, oder welche etwa nur die Randbestandteile beginnender Aneurysmen ausmachen, zeigen sich sowohl in Media als in Adventitia um die Ernährungsgefäße der Aortenwand herum entzündliche Prozesse, Anhäufung von Rundzellen, welche oft in der Gestalt von kleinen Granulationsgeschwülsten auftreten und bisweilen als kleine miliare Gummata bezeichnet werden. Zugleich tritt eine Verdickung der Gefäßwand der Vasa vasorum auf, welche zur Verengerung der Lumens bis zur Obliteration führen kann. Diese diffus zerstreuten Herde führen durch Konfluenz eng benachbarter Herde zur Zerstörung einer relativ größeren Wandpartie und können dadurch, wenn der die Festigkeit der Aortenwandung garantierende Teil derselben, die Elastika, auf relativ weitere Strecke zerstört ist, zur Aneurysmenbildung Anlaß geben.

Daß die größeren Herde aus der Konfluenz der kleineren ent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stehen, ist daraus zu ersehen, daß trotz völligen Zugrundegehens der Elastika innerhalb der Herde, in der Wand der beginnenden Aneurysmen immer noch eingesprengte Mediareste zu finden sind.

Die Zerstörung der Media wird z. T. durch die Vergrößerung der Granulationsherde bewirkt, z. T. aber auf einer granulösen Degeneration der elastischen Fasern selbst beruhen, welche eine Folge der durch Verstopfung der Vasa vasorum bedingten Ernährungsstörung ist.

In ganz seltenen Fällen mag auch durch interkurrierende Traumen eine Zerreißung der elastischen Fasern, wie sie Backhaus gesehen hat, zustande kommen, immer wird aber die Zerreißlichkeit der elastischen Fasern erst durch krankhafte Prozesse bedingt sein, welche früher der Aufmerksamkeit der Beobachter entgingen, so daß sie zur Annahme primärer Zerreißungen der elastischen Fasern berechtigt zu sein glaubten.

Der weitere Verlauf des Entzündungsprozesses führt nur selten zur Nekrose, meist ist der Verlauf, wie bei den anderen chronischen Entzündungsprozessen, es kommt zur Bindegewebsentwicklung und Narbenbildung.

Derartige Narbenbildungen in der Gefäßwand sind in ganz außerordentlich deutlicher Weise schon in der Dissertation von Krafft abgebildet und auch die Abbildungen von Döhle illustrieren das Bild der Mesarteriitis gut.

Zu erwähnen ist noch besonders, daß in einigen Fällen in derartigen mesarteriitischen Herden Riesenzellen nachgewiesen wurden, so von Döhle, Puppe, Heim, Straub u. a. m. Es spricht dies ganz besonders für die primär entzündliche Natur des Prozesses im Sinne einer syphilitischen Entzündung, da bei den miliaren syphilitischen Entzündungsherden das Vorkommen von Riesenzellen ebenso charakteristisch ist, wie bei den tuberkulösen Herden, von denen hier keine Rede sein kann.

Das Fehlen der Nekrose in den kleinen Herden ist kein Gegenbeweis gegen die syphilitische Natur der Erkrankung, da die luetische Entzündung nur sehr wenig zur Nekrose neigt, dagegen vielmehr zur Narbenbildung durch Bindegewebswucherung. Das Feld der syphilitischen Entzündung erweitert sich immer mehr und mehr und gar mancher früher ätiologisch dunkle Prozeß wird aufgeklärt durch die Erkenntnis von seiner luetischen Natur.

Bei allen syphilitischen Prozessen, welche mit Narbenbildung enden, wird die Beteiligung der Gefäße betont und wir treffen fast immer wieder dasselbe Bild an, mag es sich um syphilitische Er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

krankung der Nieren oder des Herzens, des Magens oder des Darmes, des Uterus oder der Haut, des Gehirns oder des Rückenmarkes handeln, und nur das Fehlen eines ganz sicheren Charakteristikums der syphilitischen Natur dieser Erkrankungen hat die frühere Erkenntnis verhindert, und hindert zur Zeit noch, einen vollgültigen Beweis der syphilitischen Natur der Veränderungen zu führen.

Wie stellen sich nun die Gegner der Lehre von der entzündlichen Entstehung des Aneurysmas zu diesen Tatsachen? Wir müssen zunächst betonen, daß alle gegnerischen Autoren die Veränderungen in der Media, wie wir sie eben kennen gelernt haben, anerkennen, daß sie ihnen aber nicht die primäre, sondern nur eine sekundäre Rolle zuerkennen. Manchot sagt: „In der Arbeit von Döhle werden genau die Dinge als spezifisch beschrieben, die in jedem von mir untersuchten Falle nachzuweisen waren.“ Die Anhänger der Theorie der mechanischen Entstehung der Aortenaneurysmen nehmen, wie Manchot in seiner Arbeit auseinandersetzt, eine primäre Zerreißung von elastischen Elementen der Media an, mit Ausbuchtung der Wand und mit sekundär entzündlichen Prozessen in dem so veränderten Gefäße. Die Schwächung der Media durch derartige Elastikarisse soll die Möglichkeit zur Bildung von Aneurysmen gewähren.

Manchot gibt an, daß derartige Risse sehr häufig sind und daß es zu deren Entstehung keiner erheblichen Traumen bedürfe, sondern daß schon kleinere Traumen oder sogar vielleicht schon stark wechselnder Blutdruck die Ursachen des Vorkommens derartiger Risse sein können. Er fand diese Risse nun nicht nur an Arterien mit leichter Arteriosklerose, sondern auch bei Fällen von Aortenaneurysma, bei denen keine Spur von Arteriosklerose nachzuweisen war.

Sehen wir uns aber die erste Abbildung von Manchot an, so werden wir uns fragen, woraus schließt er auf das primäre Vorkommen der Elastikaruptur; denn das Bild ist das einer mehr weniger großen Narbe, die Spalte zwischen den Elastikaenden ist ausgefüllt von derbem Bindegewebe. Die Elastikaruptur wird hier als reine mechanische Ruptur ohne Medialäsion angenommen, denn „stets wiesen das Fehlen entzündlicher Prozesse in Intima und Adventitia die scharfe Begrenzung der Defektes durch die sonst unveränderten Enden der elastischen Lamellen, die mehr oder weniger deutliche Korrespondenz der einander gegenüberstehenden Ränder auf die Entstehung durch Ruptur hin.“

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Rupturen kommen in zwei verschiedenen Formen vor, „als Rupturen einzeln stehender Lamellen und als in Kolonnen gestellte Rupturen, die auf dem Querschnitt einen mehr oder weniger großen Teil der mittleren Gefäßwand senkrecht oder schräg durchsetzen."

Ich habe nun untersucht[1]), ob ich solche Rupturen auch an Aorten fände, an denen keine Aneurysmabildung bestand, welche aber größeren Blutdruckschwankungen ausgesetzt waren, daneben aber auch Momente darboten, welche Manchot als möglicherweise an den Rupturen mitwirkend ansieht, nämlich „schwere Störungen der allgemeinen Ernährung, welche die Widerstandsfähigkeit des elastischen Gewebes herabsetzen und damit das Zerreißen desselben erleichtern, in meinem Falle Aorten von Patienten, welche an mehr weniger lange dauernden akuten Krankheiten, meist akuten Infektionkrankheiten, zugrunde gegangen waren. Da das Resultat ein sehr einfaches ist, kann ich eine ausführliche Beschreibung meiner Präparate unterlassen. Ich konnte nämlich in keinem der Fälle in irgend einem Schnitt zweifellose primäre Rupturen der Elastika nachweisen.

Systematisch untersucht wurden 16 Aorten von Kranken, welche an akuten Infektionskrankheiten gestorben waren, und zwar wurden jeweils mehrere Stücke aus dem Anfangsteil der Aorta, aus dem Arcus aortae und aus dem abdominalen Teile der Aorta entnommen. Diese Stücke wurden genau in gleicher Weise mit Formolalkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet.

Zum Vergleiche wurden eine große Anzahl Aorten von Kranken untersucht, welche nicht an akuten Infektionskrankheiten, sondern an chronischen Krankheiten, an Phthise, Karzinom usw. gestorben waren. Dabei war aber auch, wie bei der oben angeführten Untersuchungsreihe, Bedacht darauf genommen, daß möglichst alle Altersklassen vertreten waren. Natürlich fanden sich darunter Aorten, welche absolut keine pathologischen Befunde darboten, und solche, welche deutliche krankhafte Veränderungen, besonders arteriosklerotischer Natur aufwiesen. An diesen Aorten wurden verschiedene Härtungsverfahren angewandt, doch schien für die Darstellung des elastischen Gewebes der Aortenwand wenigstens

1) Die Untersuchungen sind ausgeführt im pathologisch-anatomischen Institut der Universitäten Heidelberg und Freiburg i. B. Ich erlaube mir an dieser Stelle meinem hochverehrten früheren Chef Herrn Geheimerat Arnold und Herrn Geheimen Hofrat Ziegler für die Überlassung des Materials und des Arbeitsplatzes meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei den von mir angewandten Färbemethoden dem Härtungsverfahren keine besondere Bedeutung zuzukommen.

Die Färbetechnik der elastischen Fasern ist durch die Einführung der Orceinfärbung durch Unna und der Färbung elastischer Fasern nach Weigert zu solcher Ausbildung gelangt, daß wir die elastische Faser in ihrem ganzen Verlaufe genau verfolgen können. Vielleicht liegt es an der Mangelhaftigkeit der früheren Färbemethoden, daß die neueren Arbeiten andere Resultate als die früheren ergeben. Ich habe beide neuere Methoden angewandt mit dem Nebengedanken zu untersuchen, ob etwa ein Unterschied zwischen dem Werte der Färbung beider Methoden bestehe. Die normale elastische Faser läßt sich durch beide Methoden auf das beste darstellen, die zerfallende elastische Faser dagegen ist durch die Orceinfärbung weniger gut darstellbar als durch die Weigertsche Elastikafärbung. Diese letztere nehmen noch Fasern an, welche bereits starker Zerstörung unterlegen sind.

Es hatte freilich oft den Anschein, als ob an einzelnen Präparaten sich das Vorhandensein primärer Elastikarupturen nachweisen ließe, da ich bei der ersten Betrachtung auch die von Manchot beschriebenen Bilder vorfand; aber bei eingehendem Studium, zu dem ich besonders Schnitte verschiedener Dicke auswählte, konnte ich meist nachweisen, daß diese Bilder auf Täuschung beruhten. Auf dickeren Schnitten konnte ich bei fein differenzierten Weigert'schen Präparaten deutlich sehen, daß die elastischen Fasern nur scheinbar wie abgerissen enden, daß vielmehr bei verschiedener Einstellung immer die Fortsetzung der in verschiedenen Ebenen gekrümmten Faser aufzufinden war. Meist war diese Fortsetzung ganz genau dem Anfang der Faser gleich; aber bisweilen war die Fortsetzung auch dünner wie die Ursprungsfaser, eine oft um die Hälfte dünnere Verbindungsfaser vereinigte die beiden in einer Einstellebene sichtbaren Faserenden. Diese Differenz der Dicke der Faser ist wohl auf die Ungleichheit des Schnittes zurückzuführen, eher als daß man daran denken sollte, daß etwa eine Wiedervereinigung einer Faserruptur stattgefunden habe.

Ich kann nur sagen, daß ich in keinem meiner Fälle, welche sich vorzugsweise aus Pneumonien, Typhus, Sepsis, Meningitis, Tuberkulose, Miliartuberkulose, puerperaler Sepsis, Morbus maculosus werlhofii zusammensetzten und welche Kranke verschiedenen Alters und verschiedener Lebensführung, Frauen und Männer umfassen, das von Manchot, Hilbert u. a. m. beschriebene Bild der Elastikaruptur gesehen habe, ohne daß ich nicht nachweisen konnte,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß entweder krankhafte Veränderungen in der Gefäßwand vorhanden, oder daß die Rupturen nur scheinbare waren, veranlaßt durch den Übergang der Faser in verschiedene Ebenen. Oft konnte ich als Grund dieses Überganges nachweisen, daß die Faser einem der Vasa vasorum ausweicht und dies ist am besten zu sehen in den äußersten Schichten der Media, in denen die Gefäße noch am deutlichsten nachzuweisen sind. Aber auch in den inneren Schichten ist das Hindernis für die Faser oft in Gestalt von Gefäßen zu erkennen und bei unseren heutigen Kenntnissen von dem Ernährungskanalsystem in der Arterienwand, wie es Schifferdecker z. B. auseinandergesetzt hat, von dem System der Vasa vasorum und den Saftkanälen kann es uns nicht wundernehmen, wenn die elastischen Fasern in mannigfacher Richtung abgelenkt werden. Vielleicht würde eine Kombination der Versilberungsmethode mit der Elastikadarstellung unsere Auffassung demonstrieren, doch führt uns dies zu weit weg von unserer Aufgabe.

Erwähnt mag noch werden, daß sich meine Untersuchungen absichtlich nicht auf Herzkranke erstreckt haben, da wir wissen, daß selbst jugendliche Herzkranke schon stark erkrankte Gefäße haben können, so daß hier die Rupturen, wie sie Hilbert nachgewiesen hat, aus der Schädigung der Gefäßwand zu erklären sind. Auch bei meinen Untersuchungen zahlreicher arteriosklerotischer Arterien fanden sich scheinbar primäre Rupturen, aber immer nur an den Stellen, an denen die von vielen Autoren geschilderte granuläre Degeneration der Mediaelemente schon eingesetzt hatte.

Von Fällen mit direkten, schweren Traumen der Brust stand mir nur einer zur Verfügung, ein Fall schwerster Zertrümmerung der linken Brustseite ohne Verletzung der Aorta. Ich untersuchte die Aorta des im 36. Lebensjahre stehenden Mannes in der Erwartung, in diesem Falle vielleicht sichere primäre Rupturen der Elastika zu finden. Aber auch hier waren derartige nicht vorhanden, obwohl als Beweis, daß das Trauma auch in der Gegend der Aorta energisch gewirkt hatte, in dem periadventitiellen Binde- und Fettgewebe in der Umgebung der Aorta stärkere Blutergüsse nachzuweisen waren.

Ich möchte also nach alledem Zweifel aussprechen, ob es in dieser Allgemeinheit zu Recht besteht, wenn Hilbert zu folgendem Schlusse kommt: „Für die Aorta und Karotis finde ich fast ständig und in allen Lebensaltern z. T. sehr zahlreiche und ausgedehnte Rupturierungen der gefensterten Membran, welche als Grenzscheide zwischen Intima und Media anzusehen ist. Spärlicher

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind dieselben in den Lamellen der Media". Es ist geradezu merkwürdig, wenn wir dagegen in der Arbeit von Glogner über Kontinuitätstrennungen des elastischen Gewebes bei Beri Beri besonders betont finden, daß Elastikarisse in der Arteria pulmonalis und in den peripheren Arterien gefunden wurden, niemals aber in der Aorta.

In Fällen von Aneurysmen hat Dimitrijeff die Bilder, wie sie Manchot beschreibt, auf Zerstörung der elastischen Fasern durch perivaskuläre Infiltration in der Media zurückgeführt. Diese sehen bisweilen wie Zerreißungen der elastischen Fasern aus, aber er betont, daß hier die entzündliche Gewebszerstörung, nicht die Zerreißung, das primäre ist.

Da bei Arteriosklerose diese Lamellenzerreißungen auch ohne Aneurysmenbildung vorkommen und er durch seine Untersuchungen berechtigt zu sein glaubt, daß in den Fällen von Aneurysma der sklerotische Prozeß und die sklerotische Aortitis vor der Aneurysmenbildung vorhanden war, so hält er die für die Lamellenzerreißungen beanspruchte ätiologische Bedeutung mindestens für übertrieben. Wir möchten uns dieser Anschauung anschließen und noch weiter gehen und sagen, daß die Zerreißungen der Elastika fast immer auf entzündliche Veränderungen in der Media zurückzuführen sind, sei es nun auf entzündliche Prozesse syphilitischer Natur, wie bei der Mehrzahl der sackförmigen Aneurysmen, sei es durch arteriosklerotische Prozesse und dergl.

Die bei gesunden Aorten beobachteten Rupturierungen sind vielleicht immer auf Täuschungen, wie wir sie oben ausführlich besprochen haben, zurückzuführen.

Diese Ausführungen sollen die Theorie von der rein mechanischen Entstehung der Aortenaneurysmen, wie sie ganz besonders von Manchot eingehender ausgeführt worden ist, bekämpfen.

Die traumatische Entstehung der Aneurysmen verteidigt auch Eppinger, aber mit ganz anderen Untersuchungsergebnissen als Manchot.

Während Manchot vorwiegend die diffusen Aneurysmen ins Auge faßt, behandelt Eppinger vorzugsweise die sackförmigen Aneurysmen.

Nicht die Risse der elastischen Lamellen der Media nimmt er ätiologisch für die Entstehung der Aneurysmen in Anspruch, sondern Risse, welche einen großen Teil der Aortenwand durchsetzen, zur Vernarbung führen, auf diese Weise dem Blutdruck geringeren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Widerstand bieten und so den Boden für die Aneurysmenbildung abgeben.

Eppinger schließt aus dem Vorkommen von vernarbten Rissen und der Ausbildung von Ausbuchtungen im Bereiche dieser Risse darauf, daß ausschließlich auf diesem Wege die sackförmigen Aneurysmen entstehen sollen.

Er führt die Bilder, welche er bei schon gebildeten Aneurysmen erhält, durch Vergleich auf derartige Narbenbildungen zurück, während diese Bilder mit demselbn Recht auf die Narbenbildungen durch entzündliche Prozesse zurückgeführt werden können; denn im ausgebildeten Aneurysmensack ist durch die pathologisch-anatomische Untersuchung der Wand keine Unterscheidung zu treffen, wie das Aneurysma entstanden ist, dazu sind die Veränderungen zu erhebliche.

Daß Risse der Aortenwand vorkommen, ist unbedingt zu bejahen, die Fälle von Zahn, Zurdeeg, Eppinger u. a. m. beweisen dies zur Genüge, ohne daß man die Risse in anderen Arterien, wie z. B. die Risse in der Karotiswand bei Erhängten und dergleichen mehr, in Betracht ziehen muß. Ob sie aber wirklich so häufig vorkommen, daß ihre Häufigkeit mit der der Aortenaneurysmen übereinstimmt, ist zu bezweifeln. Die Aortenrisse gehören doch zu den größten Seltenheiten und mit Recht dürfen wir fragen, warum die Häufigkeit der Aortenrisse, wenn wir ihre ätiologische Bedeutung für die Aortenaneurysmen als erwiesen annehmen, gerade in bestimmte Lebensalter zusammengedrängt ist, ja Aortenrisse in ganz früher Jugend anscheinend fast kaum vorkommen, während doch schwerere traumatische Einwirkungen sicher in der Jugend nicht seltener sind, als in den besten Mannesjahren, in denen die Mehrzahl der Aneurysmen entsteht. Immer und immer kommen wir eben darauf zurück, daß noch etwas anderes bei Entstehung der Aortenaneurysmen mitwirken muß und daß dieses andere schon vor dem Trauma bestehen muß, also das primäre sein muß. Leider ist in den klassischen Ausführungen Eppinger's die klinische Seite wenig berücksichtigt. Über die Art des Traumas ist nur in wenigen Fällen eine Mitteilung gemacht, von etwaigem Bestehen von Lues ist in keinem der Fälle Erwähnung getan. Daß das Trauma an der Entstehung eines Aortenaneurysmas mitwirken kann, wird niemand bezweifeln; daß ein so hochgradiges Trauma, welches zum Einriß in die Aorta auch bei ganz gesunden Individuen Anlaß gibt, gelegentlich auch einmal durch die Narbenbildung zur Aneurysmenbildung führen kann, ist auch zuzugeben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aber in der großen Mehrzahl der Fälle können wir weder anamnestisch ein solches Trauma, noch pathologisch-anatomisch die Entstehung aus einem Aortenriß nachweisen. Für diese überwiegend große Mehrzahl der Aortenaneurysmen gibt uns die Theorie der entzündlichen Mediaerkrankung mit der sekundären Narbenbildung eine noch plausiblere Erklärung und den stärksten Einwand gegen die mechanische Theorie führt Eppinger gegen Ende seiner Betrachtungen selbst an und ich möchte seine Ausführungen hier mit seinen Worten mitteilen: Übrigens wird mit den angeführten Möglichkeiten (Trauma, bestehend entweder aus Zerrung und Dehnung, oder plötzlichem Flutanprall, oder direktes Einwirken auf eine zirkumskripte Stelle) noch immer nicht vollständig der Grund der mechanischen Läsionen erschöpft erscheinen; und ob dies überhaupt möglich ist, ist mehr als fraglich, immer wird der Einwand erhoben werden können, daß unter hunderten von Leuten, die da stürzen, die gleichen äußeren Traumen erleiden, die ein linksseitig hypertrophisches Herz besitzen, doch nur dann und wann ein Individuum ein Aneurysma davonträgt. Alle möglichen statistischen Untersuchungen werden kaum Licht bringen in den letzten Grund, warum gerade bei diesem einen Individuum infolge der einen der angeführten Möglichkeiten eine Läsion der Innenhäute der Arterien und nachträglich ein Aneurysma sich entwickeln konnte. Die Begriffe Zufall und Disposition bringen uns nicht um eines Haares Breite weiter. Es ist doch genug daran erwiesen zu wissen, daß das Aneurysma so und nicht anders entsteht".

Was stützt nun die Ansicht Eppinger's gegenüber der Theorie der entzündlichen Entstehung der Aneurysmen.

Zunächst ist es hier wieder die Vermischung zwischen den Aneurysmen der großen Gefäße und der der peripheren Gefäße, welche zu einer Stütze für die mechanische Theorie herangezogen wird. Die traumatische Entstehung der Mehrzahl der Aneurysmen peripherer Arterien wird unbedingt zugegeben. Warum sind es nun nur die Aneurysmen der großen Gefäße und die der Gehirnarterien, welche in der größten Mehrzahl Produkte der Entzündung sein sollen? Weil eben die traumatische Entstehung dieser geschützt gelegenen Arterien sehr unwahrscheinlich ist. Aus dem pathologisch-anatomischen Befund sucht Eppinger die traumatische Entstehung dadurch zu beweisen, daß er folgendes Bild im ausgebildeten Aneurysma immer sieht. „Am Rande der Eingangsöffnung erscheinen die Intima, die Media und sämtliches elastisches Gewebe abgesetzt. In die Wand der Ausweitung setzt sich kon-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tinuierlich die Adventitia der Arterien fort und bildet die Außenschicht der Aneurysmenwand, der nach innen zu die neugebildete Innenschicht als Innenschicht der Aneurysmawand angelagert, angepreßt und angewachsen erscheint. Diese überzieht die Enden der am Eingangsrande abgesetzten Intima-, Media- und Elastikalagen und setzt sich an die Endothelschicht der abgesetzten Intima an."

Diese neugebildete Innenschicht, diese Absetzung der Intima am Aneurysmenrande ist aber durchaus nicht in allen Fällen von Aneurysma der Aorta nachzuweisen.

Dimitrijeff hat bei seinen Untersuchungen der Aneurysmenwand die Intima noch in den höchsten Graden der Wandveränderung gefunden; er beschreibt sie im ersten Stadium als verdickt mit fast geschwundenem elastischem Gewebe, in späteren Stadien wird sie bindegewebig, strukturlos, homogen, schwach faserig, fast völlig kernlos.

Balzer fand an Vertiefungen, welche als in Bildung begriffene Aneurysmen anzusehen waren, daß die Intima über dieselben hinwegzog und daß keine der drei Arterienhäute Kontinuitätstrennung zeigte. Es waren daselbst aber dieselben mikroskopischen Veränderungen nachzuweisen, wie an dem großen Aneurysma, nämlich Zellwucherung und Schwund der elastischen Fasern. Er glaubt daher, daß auch die großen Aneurysmen einer allmählichen Ausdehnung der entzündeten Gefäßhäute ohne Ruptur einer derselben ihre Entstehung verdanken.

Auch Boinet sah die Intima in einem Teil seiner Fälle erhalten, in einem Teil allerdings geschwunden.

Backhaus beschreibt in seinem Falle die Wandung des Aneurysma als enorm verdickt und zwar durch Verdickung der Intima. Vallin fand an den aneurysmatischen Erweiterungen der Aorta die Media in ihrer charakteristischen Struktur vollkommen geschwunden, so daß die Gefäßwand hier nur aus Intima und Adventitia bestand.

Derartige Mitteilungen ließen sich noch in größerer Anzahl anführen; die obigen mögen genügen, um zu zeigen, daß die Ruptur der inneren Häute keine notwendige Bedingung zur Entstehung des Aneurysmas ist, womit deren Vorkommen nicht bestritten werden soll; im Gegenteil ist es bekannt, daß eine derartige Ruptur oft zu rapiderem Wachstum eines schon angelegten Aneurysmas beitragen kann. Die Verallgemeinerung der Befunde Eppinger's, der Schluß von seinen Befunden auf die gleichartige Entstehung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aller Aneurysmen ist also wohl kaum aufrecht zu erhalten. Wie er selbst fühlt, ist noch neben dem Trauma etwas zu suchen, was bei der Entstehung mitwirkt.

In früheren Zeiten war man allgemein der Ansicht, daß die Arteriosklerose bei der Bildung der Aneurysmen der Aorta die Hauptrolle spiele; doch schon frühzeitig wurde darauf hingewiesen, daß gegen diese Annahme manches spräche. Köster hat gegen den Zusammenhang von Arteriosklerose und Aneurysma angeführt, daß Aneurysmen an sonst ganz gesunden Arterien vorkommen, daß die Endarteriitis eine ungemein häufige, die Aneurysmen aber namentlich in Deutschland eine außerordentlich seltene Veränderung sind, daß nach statistischen Zusammenstellungen die Häufigkeit der Aneurysmen in das mittlere Lebensalter fällt, während das Atherom der Arterien eine Erkrankung des höheren Alters ist. Den Einwand, daß die Intima zu unbedeutend ist, um dem Blutdruck einen besonderen Widerstand entgegenzusetzen, mithin nach deren Erkrankung oder Zerstörung noch kein Grund zur Ausbuchtung der Arterienwand gegeben sei, ist nach unseren neueren Anschauungen über die Arteriosklerose hinfällig, da wir wissen, daß auch sie immer mit einer sehr erheblichen Schädigung der Media einhergeht.

Thoma hat noch die Arteriosklerose mit dem Aneurysma in Zusammenhang gebracht. Er nimmt eine Vorbereitungszeit der Arteriosklerose, eine Zeit der Schwächung der Gefäßwand ohne kompensatorische hypertrophische Prozesse an und glaubt, daß in dieser Zeit das Aneurysma zustande kommen kann. Die Zeit ist sehr kurz „das gefährliche Jahr“ und liegt ziemlich früh, so daß damit erklärt wäre, daß die Zahl der Aneurysmen so klein ist und daß sie in früheren Jahren auftreten, während die ausgebildete Arteriosklerose erst im höheren Alter auftritt. Zur Entstehung des sackförmigen Aneurysmas, welches er Rupturaneurysma nennt, gehört dann noch eine Gelegenheitsursache, wie sie in äußerem oder innerem Trauma wohl am häufigsten einwirkt. Die auch von ihm konstatierten entzündlichen Vorgänge in Adventitia und Media sieht Thoma als sekundäre an, wie alle Anhänger der Theorie der mechanischen Entstehung der Aneurysmen. Der pathologisch-anatomische Ausdruck des von ihm angenommenen ersten Stadiums der Arteriosklerose ist nach ihm nur die Verdünnung der Media und damit wäre auch Köster's Einwurf, daß das Aneurysma an anscheinend gesunden, d. h. makroskopisch nicht veränderten Arterien vorkomme, erklärt. Doch ist die Annahme Thoma's, daß

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Arteriosklerose auf rein mechanische Ursachen zurückzuführen ist, heute wohl kaum mehr haltbar. Die Überzeugung, daß sowohl toxische als infektiöse Prozesse mitwirken, wächst mehr und mehr. Die jugendlichen Individuen, welche an schweren Herzfehlern sterben, haben alle entzündliche Wandveränderungen aller drei Häute, wenn auch nur in den Anfangsstadien. Aber diese Veränderungen schwächen schon in diesen die Aortenwand so, daß Erweiterungen der Aorta selbst bei jugendlichen Individuen mit schweren Aortenfehlern nichts besonders Seltenes sind.

Ob diese schon frühzeitig auftretenden entzündlichen Veränderungen verwandt mit der Arteriosklerose sind, ist noch nicht sicher festgestellt. Entschieden darüber streiten läßt sich, ob die Annahme Thoma's, daß die entzündlichen Veränderungen in der Adventitia, Media und Intima sekundärer Natur sind, berechtigt ist. Ein Grund für diese Veränderungen läßt sich aus der Thoma-schen Theorie schwer erkennen.

Im Gegensatz zu ihm kommen andere Autoren im Sinne Köster's zu der Annahme, daß diese Wandveränderungen primärer Natur sind, daß sie eben die Erkrankung darstellen, welche die Entstehung des Aneurysmas bewirkt, daß dagegen diese Veränderungen streng zu trennen sind von der Arteriosklerose. Die arteriosklerotischen Veränderungen können zu diesen primären Mediaveränderungen hinzutreten, wie eben in einem bestimmten Alter die menschlichen Arterien überhaupt zur Arteriosklerose disponiert sind, von der auch die vorher schon anderweitig erkrankten Arterien nicht verschont bleiben.

Die Einwände Köster's gegen die ätiologische Wichtigkeit der Arteriosklerose werden gerade durch diese entzündlichen Vorgänge in der Media genügend erklärt, so daß wir nicht gezwungen sind, diese künstlich zu sekundären zu erklären.

Die Vorgänge in der Media sind nämlich häufig makroskopisch gar nicht zu erkennen, so daß es den Anschein hat, daß die Arterie vollkommen gesund ist. Die Vorgänge spielen sich ferner immer in relativ frühem Lebensalter ab, sie sind nur selten so stark, daß sie Aneurysmenbildung zur Folge haben, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle führen diese Vorgänge eben nur zu einer Sklerose der Arterienwand, so daß damit auch die relative Seltenheit der Aneurysmen erklärt ist, zumal als diese Mediaprozesse an und für sich schon ziemlich selten sind.

Solche Veränderungen in der Media, wie sie in vielen Fällen zur Aneurysmenbildung und damit zu den Bildern, wie ich sie bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Besprechung der pathologischen Anatomie der Aneurysmen gekennzeichnet habe, führen, sind vor allen Dingen die als Mesaortitis syphilitica bezeichneten Prozesse. Sie können in verschiedenen Formen zustande kommen und sind demgemäß verschieden beschrieben. Alle haben sie aber das Gemeinsame, daß sie zur Bildung mehr weniger großer zirkumskripter Herde von kleinzelliger Infiltration um die Gefäße der Arterienwand herum und zur Obliteration der Vasa vasorum führen mit nachfolgender, auf mechanischem und trophischem Wege zustande kommender Zerstörung der Mediaelemente und Beteiligung der Intima durch Verdickung und Bindegewebsbildung. Die Tatsache, daß die Veränderungen an anscheinend ganz gesunden Arterien nachgewiesen werden können, gibt uns auch einen Fingerzeig für die Deutung der spontanen, nicht durch schweres Trauma entstandenen, allerdings sehr seltenen Rupturen der Aortenwand, bei anscheinend ganz gesunder Aorta.

Vor allem Heller und seine Schüler haben diese Veränderungen mit der Syphilis in Verbindung gebracht und dieselben als Mesaortitis syphilitica bezeichnet. Von allen Autoren wird die Ähnlichkeit der Rundzelleninfiltration mit miliaren Gummata erwähnt und einige haben verschiedene Stadien, von den kleinsten entzündlichen Knötchen, bis zur ausgesprochenen Gummabildung gesehen. Ob dies berechtigt, verschiedene Arten der syphilitischen Mediaveränderungen zu konstruieren, mag dahingestellt bleiben. Vielleicht ist der Unterschied, daß die kleineren entzündlichen Infiltrate mehr zur Bindegewebsbildung und Narbenbildung, die größeren, gummaähnlichen mehr zur Nekrose und Erweichung neigen, kein prinzipieller, sondern nur ein gradueller. Daß in diesen Granulationsgeschwülsten auch Riesenzellen gefunden wurden, ist bereits früher erwähnt und ist auch im Sinne der luetischen Natur der Veränderungen zu verwerten.

Huchard, Bramwell, Jona, Penrose, Heiberg, Letulle, Bollinger, Puppe, Straub u. a. m. stellen die luetische Aortitis als ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild dar.

Eine Frage, welche noch nicht völlig gelöst ist, ist die, ob die Veränderungen an den Gefäßen der Arterienwand beginnen oder die entzündlichen Infiltrationen das Primäre sind. Dem ganzen Charakter der Erkrankung würde es mehr entsprechen, wenn wir eine primäre, auf Infektion vom Wege der Blutbahn beruhende herdweise entzündliche Infiltration annähmen mit sekundärer Erkrankung der Gefäße und dadurch bedingten regressiven und de-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

generativen Prozessen in Media und Intima. Für diese Annahme spricht die relativ spät eintretende Beteiligung der Intima und die relativ spät auftretenden regressiven Prozesse, dagegen besteht bei der Arteriosklerose, wie ich mich durch eine große Zahl von Untersuchungen überzeugen konnte, die Erkrankung der Arteriengefäße ohne Bildung entzündlicher Infiltrate von der Natur der mesarteriitischen Knoten.

Wir glauben also nicht, daß die Erkrankung eine produktive Mesarteriitis nach Medianekrose durch Obliteration der Vasa vasorum ist, sondern daß es sich um produktive zirkumskripte Mesarteriitis mit Obliteration der Vasa vasorum und bisweilen eintretender Medianekrose handelt. Von einem Zusammenhang mit Arteriosklerose kann schon deshalb keine Rede sein, da wir bei der Arteriosklerose niemals so ausgebreitete, entzündliche Infiltration mit Bildung wirklicher Granulationsgeschwülste und sekundärer starker Schrumpfung in der Media sehen, wie bei der Mesaortitis syphilitica und weil wir bei letzterer zwar Verdickung der Intima, aber nie ausgesprochene Degeneration finden. Dagegen weist die Mesaortitis luetica alle Kennzeichen der luetischen Entzündung auf, wie sie Backhaus kurz und treffend schildert. „Die syphilitische Entzündung zeichnet sich dadurch aus, daß, wenn sie entzündliche Geschwülste macht, diese meist in zirkumskripter Form auftreten. Nach einer gewissen Zeit zerfallen dieselben entweder zentral und es heilt die Entzündung mit einer sehr stark sich retrahierenden Narbe oder es kommt nicht zum Verfall. Es bildet sich aus der entzündlichen Geschwulst Granulationsgewebe, das sich in Bindegewebe umwandelt. Dieses letztere zerstört das ursprüngliche Organgewebe und neigt ebenfalls zu starker Schrumpfung. Bei der vorliegenden Entzündung scheinen beide Verlaufsformen vorzukommen, denn wir sehen in den gummösen Entzündungsherden sowohl zentrale Nekrose eintreten und dann die Bindegewebsbildung folgen, auch letzteres sich direkt aus den entzündlichen Geschwülsten entwickeln."

Es bedürfte noch eines genaueren Eingehens auf die ganze Pathologie der Arteriosklerose, um diese Unterschiede noch deutlicher und beweiskräftiger hervorzuheben; doch muß ich an dieser Stelle von einer Erörterung des überaus schwierigen und auch heute noch recht unaufgeklärten Gebietes der Arteriosklerose Abstand nehmen.

Nicht nur an der Aorta, sondern auch an anderen Arterien sind nun luetische Arterienveränderungen beschrieben worden, viele

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autoren behaupten sogar, daß die luetische Arteriitis eigentlich nur Gefäße kleineren Kalibers befalle. Sie soll dort zur Obliteration führen und manche Autoren meinen deshalb, daß die Aortenerkrankung, welche zu Aneurysmenbildung führt, unmöglich derselben Natur sein könne, als die obliterierende luetische Erkrankung der kleineren Arterien. Besonders in Betracht kommen für die Frage der Gehirnarterien und die Koronararterien, weil sie vorzugsweise zu Untersuchungen über dieses Thema herangezogen wurden.

Die luetische Erkrankung der Hirnarterien, wie sie Heubner als erster genauer beschrieben hat, ist der Gegenstand intensivster Diskussion geworden und hat zu Kontroversen geführt, welche heute noch weitergeführt werden. Da auch diese Frage noch ungelöst ist, will ich nicht weiter auf dieselbe eingehen; aber ich muß darauf hinweisen, daß die Veränderungen an kleinen Arterien nicht ohne weiteres mit denen der großen Arterien verglichen werden dürfen. Der Unterschied im Bau, in der Größe, in dem Lumen bedingt einen Unterschied auch in der Pathologie und wenn bei der luetischen Arteriitis eingeworfen wird, daß sie doch zur Obliteration führt, also nicht die Ursache von Erweiterung sein kann, kann man mit Huchard sagen: „Au point de vue anatomique l'artérite syphilitique est tantôt oblitérante tantôt anévrysmatique." Die Angaben von Abramow über die luetischen Arterienerkrankungen, wie er sie aus einer umfangreichen Literatur und einigen eigenen Untersuchungen zusammenstellt, sind kurz folgende: „Bei der Syphilis erkranken alle drei Gefäßhäute selbständig und unabhängig voneinander, die Intima durch Wucherung des Endothels, die Adventitia durch die Bildung zelliger Infiltrationen, die Media durch feinkörnigen Zerfall. Wenn die Intima und Adventitia einmal erkrankt sind, können sie einander entgegenwachsen und dabei die Media durchwuchern; dabei ist die Entzündung der Adventitia das Wichtigere, da niemals eine solche Intima durch Wucherung ohne Vorhandensein von Adventitiainfiltration nachzuweisen war. Die Rolle der Nährgefäße kann nicht so wichtig sein, wenn auch in den größeren Gefäßen die Infiltrationen sich um die Vasa vasorum herum bilden. Dagegen werden solche Infiltrationen auch in Gefäßen kleinsten Kalibers ohne Vasa vasorum gefunden. An Stellen, wo die Neubildung die Gefäßwand durchwuchert, wird ein Teil der letzteren durch ein dichtes Bindegewebe ersetzt, in welchem man keine Spur von elastischen Fasern nachweisen kann, dadurch wird die Entstehung eines Aneurysmas

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

begünstigt. Bisweilen läßt sich in den Infiltrationsherden der Adventitia käsige Degeneration nachweisen."

Soweit die Befunde Abramow's, die sich von den Befunden an den syphilitischen Aortitiden nur dadurch unterscheiden, daß er die Hauptzahl der entzündlichen Infiltrationen der Adventitia zuerkennen will, während die meisten anderen Autoren das Hauptgewicht auf die entzündliche Infiltration der Media legen. Wer weiß, wie schwer oft die Trennung der einzelnen Gefäßschichten ist, wird in dieser Differenz keinen prinzipiellen Unterschied finden, zumal da alle Autoren betonen, daß die entzündlichen Mediainfiltrate sich immer zuerst in den äußersten Mediaschichten finden, während die inneren Schichten gegen die Intima zu erst später durch die Bindegewebsbildung zerstört werden. Die Befunde an anderen Arterien bei syphilitischer Erkrankung sind also ziemlich übereinstimmend mit denen an der Aorta und wenn wir darauf hinweisen, daß die Befunde an den Arterien auch den Befunden bei luetischen Erkrankungen anderer Organe sehr ähneln, so festigt sich uns die Ansicht von der syphilitischen Natur der in Frage stehenden Aortenveränderungen.

Doch wir finden Entzündungen der Aortenwand nicht nur bei Syphilis und wir müssen uns fragen, ob das pathologisch-anatomische Bild der nichtsyphilitischen Aortitis uns etwa noch weiteres Material für die Erforschung der Entstehung der Aortenaneurysmen bietet.

Wir werden sehen, daß die Resultate der pathologisch-anatomischen Betrachtungen genau übereinstimmen mit den Resultaten der Statistik, daß gegenüber den syphilitischen Arterienveränderungen in jüngeren Lebensjahren die Veränderungen durch andere Ursachen sehr zurücktreten.

Zunächst wäre zu denken, ob die Tuberkulose nicht etwa als ätiologischer Faktor in der Entstehung der Aortenaneurysmen auftreten kann.

Die Literatur über die tuberkulösen Erkrankungen der Aorta ist sehr klein und daraus ist wohl auch zu schließen, daß die Tuberkulose der Aorta sehr selten ist. Heller gibt an, daß er trotz sorgfältigsten Suchens erst einmal Miliartuberkel bei einem Schwindsüchtigen in der Intima der absteigenden Aorta gefunden habe und Chiari hat unter 150 Fällen florider chronischer Tuberkulose nur einmal eine chronische Tuberkulose in der Intima der Aorta ascendens und einmal eine spärliche Miliartuberkulose der Intima gefunden. Dabei bestehen zwei Formen, eine Form, welche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch direktes Übergreifen eines benachbarten tuberkulösen Prozesses auf die Aorta entsteht, die andere, wohl auf dem Wege des Blutstroms entstandene Bildung kleiner tuberkulöser Knötchen und miliarer Intimatuberkel. In den meisten Fällen der letzteren Form handelt es sich nur um Ergriffensein der Intima ohne Beteiligung der Media und Adventitia, so daß die meisten Autoren als Quelle dieser Erkrankungsform den Blutstrom im Gefäß, nicht den in den Vasa vasorum des Gefäßes annehmen; jedenfalls sagt Chiari, daß eine tuberkulöse Infektion auf dem Wege der Vasa vasorum bisher nicht beobachtet wurde. Nur in dem Falle von Ströbe war die Media mehr affiziert und auch in Blumer's wie in Chiari's erstem Falle fanden sich spärliche kleinzellige Infiltrationen in der Media in Nachbarschaft der Vasa vasorum. Zu denken gibt aber immerhin der Fall, den Heller mitteilt. Bei einem an chronischer Peritonitis kranken und plötzlich verstorbenen 20jährigen Mädchen fand sich „eine tuberkulöse Peritonitis und als Todesursache ein Aneurysma am Abgange der Arteria meseraica inferior, Durchbruch in die Bursa omentalis, Abwühlung der Magenserosa durch die Blutung und Bluterguß in die Bauchhöhle".

An der Umschlagstelle des Aneurysmas fanden sich „einzelne feinste Knötchen, welche sich mikroskopisch als kleinzellige Wucherungen mit Tuberkelbazillen ergaben".

Mit Recht verlangt Heller, daß alle Fälle von Aneurysmen noch genauer als seither auf ihre Ätiologie zu prüfen sind. wenn auch wahrscheinlich der Tuberkulose nicht eine große Rolle in der Ätiologie der Aortenaneurysmen zugewiesen werden wird.

Lancereaux hat sich besonders mit der Aortitis im Verlaufe der Malaria beschäftigt und will das Aneurysma aortae z. T. auch auf Malaria zurückgeführt wissen. Er unterscheidet bei der Arteriitis eine „Artérite circonscrite" durch Syphilis und Tuberkulose veranlaßt, eine Artérite en plaques auf „paludisme" beruhend und eine Artérite généralisée auf Grund von „Herpétisme" und „Saturnisme".

Mikroskopisch scheinen sich die von Lancereaux beschriebenen Aortenveränderungen von den luetischen nur durch die besondere Beteiligung der Intima zu unterscheiden, was sich makroskopisch an den „Plaques blanche-âtres, légèrement saillantes gauffrées, à bord sinueuses" erkennen läßt.

Im übrigen ist die Beschreibung der makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen bei der Malariaaortitis ziemlich ähnlich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

denjenigen bei syphilitischer Aortitis. Manche Autoren bezweifeln, ob überhaupt die Malariaaortitis für das Aneurysma aortae in Betracht käme oder ob nicht in allen diesen Fällen auch die Syphilis mitspiele.

Anders liegt aber die Frage der Bedeutung der akuten Infektionskrankheiten. In unseren statistischen Betrachtungen haben wir erkannt, daß trotz des enorm häufigen Vorkommens von akuten Infektionskrankheiten diese anscheinend keine große Rolle in den Antecedentien der Aneurysmakranken spielen.

Aber die Literatur über Aortitiden im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten hat sich in den letzten Jahren erheblich gemehrt, so daß wir darüber nicht hinweggehen können. Freilich legen die meisten Autoren größeres Gewicht auf die Wichtigkeit der akuten Aortitiden für die Ätiologie des Atheroms und der Arteriosklerose der Aorta als für die des Aneurysmas und dieser Zusammenhang würde das häufige Vorkommen der Arteriosklerose viel mehr aufhellen als die Theorie Thoma's.

Brault hat in geistvoller Weise auseinandergesetzt, wie man sich die Wirkung akuter und chronischer Reize auf die Gefäßwand und deren Folgen vorstellen muß.

Er setzt voraus, daß jede Zelle eine spezifische Reaktion auf einen Reiz hat.

Der Reiz regt zunächst die Adoptionsfähigkeit der Zelle an zur funktionellen Hyperaktivität und erzeugt so Zellhyperplasie.

Schwache Reize werden nun überwunden durch Heilungsprozesse, wie Induration und Sklerose. Starke oder lang fortgesetzte Reize aber überwinden die Adaptionsfähigkeit, die Vitalität der Zellen erschöpft sich und es tritt Degeneration und schließlich Nekrobiose ein.

Starke akute Reize sind kräftig genug, um Degeneration der Zellen herbeizuführen, ebenso starke chronische Reize; beides käme für die Infektionskrankheiten mit Lokalisation in der Gefäßwand in Betracht, während schwachen akuten und chronischen Reizen die Zellen der Gefäße länger Widerstand leisten und mit Heilungsprozessen reagieren und zwar länger, als die Zellen der parenchymatösen Organe und des Nervensystems.

Wir müßten also annehmen, daß die Lokalisation akuter oder chronischer Infektionskrankheiten in den Gefäßen die Aneurysmenbildung begünstigen, während Intoxikationen, sei es durch die bekannten Gifte oder durch die Toxine der akuten und chronischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Infektionskrankheiten zu reparatorischen Prozessen der Arteriosklerose führen.

Huchard meint: „Lorsque les anévrysmes se produisent longtemps après les maladies infectieuses on invoque l'action lente des toxines microbiennes altérant peu à peu les parois des vaisseaux dans lesquelles elles circulent". Es ist dies eine der Auffassungen Brault's entsprechende Theorie des lang andauernden Reizes, aber ein Beweis ist für diese nicht zu erbringen. Dagegen ist die Aortitis im Gefolge akuter Infektionskrankheiten eine Tatsache und somit das langsame Entstehen des Aneurysmas eher aus dem Übergang einer akuten Gefäßveränderung in eine chronische zu erklären. Trotzdem ist das Entstehen eines Aneurysmas der Aorta auf Grund aortitischer Prozesse im Gefolge einer Infektionskrankheit mit absoluter Sicherheit noch nicht nachgewiesen. Eine Entscheidung, ob es bei den bisher bekannten Fällen sich nicht doch nur um mykotisch-embolische Aneurysmen handelt, ist sehr schwer.

Huchard referiert über zwei Fälle von Aortenaneurysmen im Anschluß an akute Infektionskrankheiten. Bei dem einen Fall bestand aber vorher schon gichtige Aortitis und das Aneurysma entwickelte sich dann im Anschluß an eine Influenzapneumonie innerhalb 15 Tagen.

Im anderen Falle, den Boinet berichtet hat, traten die ersten Symptome von Angina pectoris ein halbes Jahr nach einer Influenza auf, zwei Jahre nach dieser aber wurde erst das Aneurysma konstatiert.

Die neuere Literatur der Aortitis acuta findet sich bei Barié, Boinet und Romary und bei Coulon zusammengestellt und wir sehen aus dieser Zusammenstellung und einigen weiteren Literaturangaben, daß fast alle Infektionskrankheiten in der Ätiologie der Aortitis vertreten sind, so die Variola (Brouardel, Thérèse), Scarlatina (Lyon und Petit, Gomot, Landouzy und Giredey), Masern (Huchard, Boinet), Typhus (Potain, Thérèse, Bureau, Hecker, Larroque, Taupin, Patry de Sainte Maure), Grippe (Leyden, Friesinger, Guttmann), Erysipel (Selter, Thoinot, Ponfick), akuter Gelenkrheumatismus (Grénan de Mussy, Rendu, Brault, Byrne, Lauenstein, Legroux, Hanot), Diphtherie (Martin), Puerperalfieber (Hervieux, Simpson, Barié, Duncan, Hinterberger), Sepsis (Turner, Charlewood, Zemblinoff, Jordan), Typhus exanth. (Estlander), Pneumonie (Benedikt, Rendu), Gonorrhöe (Potain), akute Phthise (Levy).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei einer Anzahl dieser Aortenerkrankungen auf Grund von akuten Infektionskrankheiten ist zu denken an eine Endokarditis der Aortenklappen mit embolisch-thrombotischen Herden in der Aorta, nur in wenigen Fällen ist das Bestehen einer sicheren Aortitis festgestellt. Ob also gerade für die Entstehung eines Aneurysmas der Aorta ein anderer Modus als der des embolischen Aneurysmas anderer Arterien anzunehmen ist, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Der relativen Schwierigkeit der Bildung einer wandständigen Embolie oder Thrombose in der Aorta würde die Seltenheit des Entstehens eines Aortenaneurysmas im Anschluß an eine akute Infektionskrankheit entsprechen.

Die Schlüsse, zu welchen Huchard und Bergouignan kommen, sind denn auch einstweilen noch recht theoretisch, sie sollen aber doch Erwähnung finden. Sie meinen:

1. Les maladies infectieuses peuvent produire rapidement, à une époque plus ou moins rapprochée de leur début des artérites circonscrites de même nature, souvent avec le processus embolique avec terminaison par un anévrysme à marche aigue.

2. D'autres fois l'anévrysme encore à évolution rapide, evolue sur une aortite chronique à la ferveur de la maladie infectieuse.

3. La maladie infectieuse à une époque souvent éloignée de son début produit des tumeurs anévrysmales à évolution subaigue ou lente.

In seinen früheren Ausführungen hat Huchard den akuten Infektionskrankheiten vorzugsweise die Rolle des auslösenden Momentes zugeteilt, „il y a l'infection surajoutée". Er erklärt damit, daß die prädisponierende Arterienerkrankung und die determinierende Infektionskrankheit zusammenkommen müssen, die Seltenheit der Aneurysmen im Kindes- und im Greisenalter, denn ersterem fehlt die Arterienerkrankung und letzterem die länger einwirkenden Infektionskrankheiten.

Was die pathologische Anatomie der Aortitis angeht, so unterscheidet Barié drei Formen:

1. Aortite avec plaques gélatiniformes,
2. Aortite végétante,
3. Aortite suppurée.

Bei der ersten finden sich im Anfangsteile der Aorta transparente rotgraue, opaliszierende oder gelbschwarze, bisweilen auch infolge von Gefäßruptur in Media und Adventitia rötlichschwarze (Thérèse, Barié) Plaques, welche in der oberflächlichsten Schicht der Intima lokalisiert sind. Die Media ist mehr weniger beteiligt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch Herde kleinzelliger Infiltration und Gefäßneubildung, ebenso die Adventitia.

Nach Léger (Thérèse) ist die Media stärker beteiligt als die Intima, nach Barié dagegen geringer; wahrscheinlich in verschiedenen Fällen verschieden.

Die Aortitis vegetans entspricht ganz der Endokarditis verrucosa und ist auch fast immer mit dieser verbunden, sie ist die Grundlage der sogenannten embolischen Aneurysmen der Aorta. Sie geht natürlich leicht über in eine Aortitis ulcerosa und damit in die dritte Form, den Aortenabszeß.

Nach den pathologisch-anatomischen Befunden wäre die Entstehung eines Aortenaneurysmas auch aus einem der ersten Form entsprechenden Herd möglich; aber solange wir noch keine sicheren Befunde dafür haben, ist eine Trennung von den embolischen Aneurysmen der Aorta wie klinisch, so auch pathologisch-anatomisch nicht möglich und die Seltenheit von Arterienveränderungen und Aortenaneurysmen bei Kindern, welche doch gerade von Infektionskrankheiten häufig und früh befallen werden, spricht mehr für die embolische als die aortitische Natur der Aortenaneurysmen.

Daß auch Toxine aortitische Veränderungen hervorbringen können, glaubte man daraus schließen zu dürfen, daß auch bei Diphtherie akute Aortitiden vorkommen, während die Infektionserreger bei Diphtherie streng an der Eingangspforte lokalisiert bleiben und nur ihre Toxine sich im Körper verbreiten.

Man hat versucht, diese Frage experimentell zur Klärung zu bringen und wir kommen damit zu der Erörterung der Versuche, welche überhaupt zur experimentellen Bearbeitung der Aortenaneurysmen gemacht worden sind, welche bis jetzt zwar nur spärlich und ohne viel Erfolg waren, welche für die Zukunft aber bessere Aussichten eröffnen.

Zur Erzeugung aortitischer Läsionen haben einige Autoren Infektionen mit verschiedenen und verschieden virulenten Bakterien und Bakterienkulturen vorgenommen und auch die Einwirkung von Traumen und Giften auf die Aortenwandung bei Tieren studiert.

Die Versuche von Thérèse haben bei Einimpfung von Bacterium coli, Streptokokken, Staphylokokken, Diphtheriebazillen, filtrierten Streptokokkenkulturen in einigen Fällen periaortitische Veränderungen ergeben, welche in Auswanderung von Leukozyten aus den Kapillaren und in Bildung von Rundzellenanhäufungen um die Gefäße und an Stelle des periaortitischen Fettgewebes bestanden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei meinen Untersuchungen der Aortenwandung von an akuten Infektionskrankheiten zugrunde gegangenen Kranken habe ich nur in einem Falle deutlichere Aortenveränderungen vorgefunden, welche den periaortitischen Infiltrationen Thérèse's entsprechen. Es handelte sich aber um einen schon 45jährigen Mann, so daß ich nicht zu entscheiden wage, ob die periaortitischen Veränderungen von der Infektionskrankheit (Pneumonia crouposa) allein herrührten. An jüngeren Individuen konnte ich niemals derartige periaortitische Veränderungen finden.

Gilbert und Lyon, ebenso Crocq, haben die Einwirkung der Kombination von Trauma und Infektien experimentell untersucht. Crocq bewies durch seine Versuche, daß weder Trauma noch Infektion allein genügen, sondern nur deren Kombination. Die anderen haben dagegen Veränderungen durch Infektion allein erzeugt.

Die Untersuchungen von Boinet und Romary erstreckten sich auf solche über die Bedeutung des Traumas mit darauf folgender Infektion, sei es durch Krankheitserreger, welche, in den Blutstrom übergehend, den Körper durchwandern, sei es durch Krankheitserreger, welche an dem Orte der Einimpfung lokalisiert bleiben und nur durch ihre Sekretionsprodukte allgemeine Wirkungen haben, sei es durch Toxine der Krankheitserreger, wie sie durch Filtration der Kulturen oder durch Hitzesterilisation derselben erhalten werden, oder in Gestalt des Tuberkulins und Diphtherieserums dargestellt werden.

Endlich versuchten die Experimentatoren noch die Intoxikationen nachzuahmen, welchen eine besondere Einwirkung auf die Gefäße nachgesagt werden, wie Gicht, Diabetes, Bleivergiftung, Quecksilbervergiftung u. a. m.

Die Resultate dieser Versuche, welche meines Wissens nur wenig bekannt sind und auch nicht weiter verfolgt wurden, sind, daß Aortitis durch Infektion allein entstehen kann, daß sie sich bei gleichzeitiger traumatischer Veränderung der Gefäßwand auch bisweilen an diesen Stellen entwickelt, daß auch bei Infektion durch die nur durch Toxine wirkenden Mikroben ohne und mit Trauma Aortitis entstehen kann, und daß auch bei Einverleibung der Toxine allein aortitische Veränderungen nachzuweisen sind, wobei das Trauma wohl bisweilen die Lokalisation bestimmen kann, aber nicht unbedingt nötig ist.

Auch bei Intoxikationen kürzerer und längerer Dauer ohne Infektion und Trauma, wurden aortitische Läsionen gefunden, doch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

begünstigten traumatische Einwirkungen die Entwicklung und Lokalisation der Aortaläsionen.

Die Veränderungen, welche bei diesen Versuchen zustande kamen, waren meist Verdickungen und Proliferationsvorgänge in der Intima und Zellproliferationsherde in der Adventitia mit Lokalisation um die Vasa vasorum herum, welche bisweilen bei längerer Einwirkung der Schädlichkeiten auch in die Media eindringen. Die Intimaveränderungen sind am stärksten dort, wo ein Trauma der Intima stattgefunden hat.

Das Trauma der Intima allein kann keine Aortitis erzeugen, sondern schafft nur einen Locus minoris resistentiae für die Einwirkung anderer Schädlichkeiten und ahmt damit die durch atheromatöse Prozesse der Intima geschaffenen Ausgangsstellen akuter infektiöser Aortitiden nach; es ist auch nicht für die Entstehung von Infektions- und Intoxikationsaortitiden unentbehrlich, da diese sich auch an Stellen lokalisierten, welche dem Trauma unzugänglich waren.

Die Gleichheit der von den Experimentatoren erzeugten Veränderungen führt sie zum Schlusse, daß die aortitischen Veränderungen mehr von der Intensität des Prozesses und der Dauer desselben abhängen, als von einer Differenz in der Natur der verschiedenen Schädigungen.

Die verschiedenen Schädlichkeiten können sich aber auch gegenseitig unterstützen, und ihre Wirkung wird durch das Bestehen von früher aufgetretenen Läsionen noch verstärkt.

Das Wichtigste aus diesen Experimenten und Ausführungen ist für uns der Nachweis, daß das Trauma allein Läsionen aortitischer Natur nicht hervorbringen kann, sondern andere Prozesse dabei mitspielen müssen.

Inwieweit diese experimentell erzeugten Läsionen der Aortenwand für die Frage der Entstehung der Aortenaneurysmen in Betracht kommen, das läßt sich nach den bisherigen Resultaten noch nicht erkennen; aber, da vielleicht die Experimente zur Grundlage von Versuchen zur Klärung auch dieser Frage verwandt werden können, glaubte ich, dieselben etwas ausführlicher besprechen zu müssen.

Von Bedeutung sind diese Versuche aber auch noch deshalb, weil ihre Resultate mit den auf anderem Wege experimentell gewonnenen gut übereinstimmen.

Diese anderen Experimente wurden angestellt zu dem Zwecke,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Wirkungen von Traumen auf die Aortenwand festzustellen. Boinet und Romary haben nur die Wirkung des auf die Intima einwirkenden Traumas untersucht. Die Arbeiten von Malkoff, Fabris und Thoma beschäftigen sich mit der Einwirkung von Traumen auf die Wand größerer Arterien, wobei gewöhnlich die Karotis oder Femoralis des Hundes als Untersuchungsobjekt gewählt wurde. Malkoff benützt, früheren Experimentatoren sich anschließend, zur Läsion der Arterienwand eine Arterienklemme, welche mit verschiedener Intensität die Wand zusammenquetscht und damit Verletzungen verschiedenen Grades erzielt.

Fabris bedient sich dagegen einer dem Verfahren von Boinet und Romary mehr ähnelnden Prozedur, indem er die Arterienwand vom Lumen aus durch Einführung eines scharfen Löffels von einem Seitenzweig aus verletzt. In anderen Versuchen verletzte Malkoff auch nach dem Vorgang von Thoma die Arterien durch starke lokale Dehnung mittels Injektion einer physiologischen Kochsalzlösung.

Die Veränderungen, welche Malkoff bei Verletzung einer Arterie durch Quetschung erhält, sind folgende:

1. Es entstehen Risse in der Intima, der Elastica interna und der Media; die Arterie dehnt sich aus und an der Läsionsstelle erscheint ein spindelförmiges oder zylindrisches Aneurysma.

2. Nach einer gewissen Zeit, ca. 40 Tagen, verwachsen die Läsionsstellen durch Bindegewebswucherung; die Intima verdickt sich erheblich und es entwickelt sich in ihr elastisches Gewebe. Eine Vermehrung der Muskelzellen findet ebenfalls statt. Durch diese Vorgänge verdickt sich die Gefäßwand stark und das erweiterte Lumen kehrt zum normalen Zustand zurück oder wird sogar enger als im Normalzustand.

Ähnliche Ergebnisse hatten auch die mit Dehnung, dabei war bei diesen 20 Tage nach dem Versuche Kalkablagerung in der Tunica media und stellenweise auch Fettmetamorphose in der Media und in der verdickten Intima nachzuweisen. Leukocyteninfiltration, wie andere Experimentatoren sie beschreiben, hat Malkoff nicht gesehen.

Wenn Malkoff schließlich als Resultat seiner Versuche annimmt, daß zwar die Erweiterung des Gefäßes nicht stand hält, daß es aber nicht unwahrscheinlich ist, daß diese Stellen nach einer längeren Zeit sich wieder ausdehnen können, so widerspricht dem, wie Malkoff auch selbst anführt, die starke Verdickung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Gefäßwand, die Neubildung elastischer Fasern und die Deposition von Kalksalzen, Momente, welche die Dehnbarkeit des Gefäßes sicher verringern.

Genau die gleichen Resultate erhielt Fabris bei seinen experimentellen Gefäßtraumen. Das Regenerationsvermögen aller Elemente der Gefäßwand ist ein derartiges, daß nur kurze Zeit nach dem Trauma eine Dehnung eintritt, welche dann aber wieder ausgeglichen wird. „Dieser Reparationsprozeß offenbart sich durch eine Verdickung und elastische Neubildung der Intima, durch Proliferation der Bindegewebselemente der Media, um welche herum sich ebenfalls neues elastisches Gewebe bildet und wahrscheinlich durch eine Hypertrophie der sowohl im Traumaherd, als in den anliegenden Teilen intakt gebliebenen elastischen Elemente."

Fabris erzeugte deshalb „irritative Prozesse, die einem zirkumskripten Entzündungsprozeß einigermaßen gleichkämen." Die besten Resultate ergab die Ätzung mit Silbernitrat, mit welcher am leichtesten die Schwierigkeit der richtigen Dosierung der Verletzung überwunden wurde.

Es wurde nach richtig dosierter Verletzung nach etwa 20 bis 25 Tagen eine dauernde aneurysmatische Dilatation, gut abgegrenzt, bald spindelförmig, bald mehr zylindrisch oder etwas unregelmäßig gefunden.

Der Schwund der elastischen Elemente durch Nekrose, die noch frühere Zerstörung der Muskelzellen, die Spaltung der elastischen Fasern der Media und deren granuläre Degeneration, Bindegewebswucherung in der Media, bei stärkerer Mortifikation der Media, z. T. auch neben dieser Eindringen von Granulationsgewebe von der Adventitia aus läßt sich nach und nach beobachten.

„Jedenfalls tritt schließlich ein Stadium ein, in welchem die verletzten Portionen der Media von einem jungen Bindegewebe eingenommen sind, das die Zerstörung jener Teile des elastischen Gewebes, die dem Degenerationsprozeß widerstanden hatten, vollendet."

Es tritt dann eine Narbenbildung auf, in der jede Spur elastischen Gewebes fehlt, in deren Umgebung das elastische Gewebe aber auch eine Schädigung erkennen läßt. Die Intima weist meist Hyperplasie mit mehr weniger reichlicher Neubildung elastischer Fasern auf.

Wenn wir im großen ganzen die histologischen Vorgänge bei diesen Experimenten betrachten, so werden wir deren Analogie mit den durch Entzündungsprozesse hervorgerufenen Arterienveränderungen nicht verkennen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fabris schließt aus seinen Untersuchungen, daß dem Trauma höchstens eine mitwirkende Bedeutung bei Entstehung der Aneurysmen zukommt, da es für sich allein keine dauernde Gefäßdilatation hervorzurufen imstande ist.

„Bei Traumen läßt das Fehlen einer intensiven degenerativen Veränderung und konsekutiven phlogistischen Reaktion wahrscheinlich eine den funktionellen Anforderungen der Arterienwand mehr entsprechende Reparationstätigkeit zu.

Bei von Degeneration und Phlogose der Gefäßwand begleiteten Prozessen mit nachfolgender dauernder Substitution eines funktionell minderwertigen Gewebes findet eine ziemlich beträchtliche Arteriendilatation statt, die bestehen bleibt und bis zu einem gewissen Punkte fortschreitet.

Diese Experimente, welche mit den klinischen und pathologischen Untersuchungen so gut übereinstimmende Resultate haben, bedürfen noch der Ergänzung. Zunächst ist ihre Gültigkeit für die Aorta nachzuweisen und ferner muß erstrebt werden, durch ganz zirkumskripte Läsionen vielleicht auch sackförmige Aneurysmen hervorzurufen. Wir zweifeln nicht, daß auch dies noch sich erreichen läßt und damit auch experimentell, wie schon klinisch und pathologisch-anatomisch, die Lehre von der entzündlichen Entstehung der Aortenaneurysmen bewiesen wird.

Die Ergebnisse meiner Betrachtungen will ich in kurzen Worten zusammenfassen.

Die klinisch-statistische Forschung ergibt mit Sicherheit, daß in einem ausnehmend hohen Prozentsatz in der Anamnese der an Aortenaneurysma Erkrankten Lues festzustellen ist.

Alle übrigen als ätiologisch bedeutsam angesehenen Momente sind nur in bedeutend geringerem Prozensatz anamnestisch nachzuweisen. Die klinisch-statistische Forschung berechtigt also zu dem Schluß, daß Lues das wichtigste ätiologische Moment für das Aortenaneurysma ist.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen auf diesem Gebiet zeigen uns, daß die Veränderungen, welche man bei Aortenaneurysmen findet, meist ganz genau zusammenstimmen mit dem Bilde, welches wir bei luetischer Aortenerkrankung kennen. Die Veränderungen entbehren ja freilich eines sicheren, pathognomonischen Zeichens, aber entsprechen den als sicher luetisch angenommenen Organveränderungen.

Dagegen beruhen die für die Wichtigkeit des Traumas ins

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Treffen geführten Befunde, die primären Rupturen der Elastika, größtenteils auf Täuschung.

Das Experiment lehrt uns, daß die künstlich erzeugten entzündlichen Prozesse eine Aneurysmabildung zur Folge haben können, welche wir durch traumatische Einwirkungen auf die Gefäßwand nicht oder nur vorübergehend bewirken können.

Alle diese Erwägungen berechtigen uns zu dem Schluß, daß die Aortenaneurysmen in der weitaus überwiegenden Mehrzahl auf entzündliche Prozesse in der Aortenwand zurückzuführen sind und daß der luetischen Erkrankung der Gefäßwand ein ganz besonders breiter Raum in der Ätiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen eingeräumt werden muß.

Literatur.

Abramow, Über die Veränderungen der Blutgefäße bei Syphilis. Ziegler's Beiträge 1899 Bd. XXVI S. 202.

Aron, Zur frühzeitigen Diagnose der Aortenaneurysmen mittels X-Strahlen. Deutsche med. Wochenschr. 1897 S. 342.

Derselbe, Die Ätiologie und Therapie der Aortenaneurysmen. Berlin. klin. Wochenschr. 1899 S. 252 ff.

Derselbe, Das Aortenaneurysma. Therapeut. Monatshefte 1900.

Arullani, Tabes dorsalis et aortite. Revue neurolog. 1902 Heft 20.

Aubry, Sur la pathogénie de la tuberculosis compliquante les anévrysmes aortiques. Bordeaux, Thèse 1886.

Auden, Arteritis in relation to Enteric Fever. Bartholomew's Hospital Reports 1898 Vol. 35 p. 55, und Referat im Am. Journ. of Med. Sc. 1900 Bd. 120.

Backhaus, Über Mesarteriitis syphilitica und deren Beziehungen zur Aneurysmenbildung der Aorta. Ziegler's Beiträge 1897 Bd. XXII.

Bäumler, Behandlung der Blutgefäßkrankheiten. Handbuch der spez. Therapie innerer Krankheiten. Pentzoldt-Stintzing II. Aufl. III. Bd. V. Abt.

Derselbe, Über Arteriosklerosis und Arteriitis. Münch. med. W. 1898 Nr. 5.

Balzer, Bull. de la Soc. anat. 1876 4. Serie I S. 546.

Barié, Traité pratique des Maladies du cœur et de l'aorte. II. Ed. Paris Rueff 1901.

Baumgarten, Über oblit. Entzündung der Gehirnarterien mit Arteriitis und Periarteriitis nodosa gummosa cerebralis. Virch. Arch. LXXVI 2 S. 268.

Benoit, Nordmann, Le coeur des tabétiques (lésions cardioaortiques et angine de poitrine. Thèse de Paris 1895.

Berger u. Rosenbach, Über die Koinzidenz von Tabes dorsalis und Insuffizienz der Aortenklappen. Berl. klin. W. 1879 Nr. 77.

Bernstein, Über die durch Kontusion und Erschütterung entstehenden Krankheiten des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. 1896 Bd. 29.

Berry, Aneurysm in a boy aged 15 j. Brit. med. Journ. 1898 II S. 1745.

Biggs, Some observations on aortic Aneurisms with a report of thirty four Cases with autopsies. The American Journal of the Medical Sciences. March. 1889.

Blumer, Tuberculosis of the aorta. American. Journ. of Med. Sciences 1899 Bd. 117 S. 19 ff.

Boinet, Quelques cas d'Anévrysmes de l'aorte. Rev. de Méd. 1897 Bd. 17 S. 371.

Derselbe, Anévrysme de l'aorte ascendante. Rev. de Méd. 1898 Bd. 18 S. 126.

Derselbe, Traitement par la méthode de Lanceraux (Injections souscutanées

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

de Gélatine) d'un Anévrysme de l'aorte ascendante et du sinus sous-aortique. Rev. de Méd. 1898 Bd. 18 S. 509.
Boinet u. Romary, Recherches expérimentales sur les aortites. Arch. de méd. expérim. 1897 1. Serie Bd. 9 S. 902.
Bonnet, Sur la lésion dite Sténose congénitale de 'larte dans la région de l'isthme. Rev. de Méd. 1903 Heft 2 H. 108.
Bosdorff, Über Häufigkeit und Vorkommen der Aneurysmen nach den Ergebnissen von 3108 Sektionen. Inaug.-Diss. Kiel 1899.
Boström, Das geheilte Aneurysma dissecans. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1888. Bd. 42.
Bramwell, Clinical remarks on a case of aortic aneurism etc. Edingburgh med. Journ. 1897 Bd. 43 S. 505.
Derselbe, Syphilis and Life Assurance. Brit. med. Journ. 1902 S. 1952.
Broadbent, Herzkrankheiten. Deutsch von Kornfeld 1902.
Brodier, Etude statistique de 716 Autopsies. Arch. gén. de Méd. 1901. Neue Serie Bd. VI.
Brouardel, Deux cas d'anévrysmes syphil. Ann. de dermat. et syphil. 1896 Bd. VII. S. 749.
Buchwald, Über das syphilit. Aortenaneurysma nebst Bemerkungen über Herzsyphilis. Deutsch. med. Woch. 1899 Nr. 52.
Bumke, Ein Fall von Isthmusstenose mit Ruptur der aufsteigenden Aorta. Inaug.-Diss. Kiel 1901.
Chiari, Aortitis tuberculosa. Verein deutscher Ärzte in Prag, Sitzung vom 5. Dez. 1902. Münch. med. W. 1903 S. 88.
Coaty u. Auld, Preliminary Communication on the Pathologie of Aneurysms with special reference to Atheroma as a cause. Brit. med. Journ. 1893 II S. 456.
Cochez, Anévrysme et Paludisme. Progrès med. 1899 3. Sér. XI S. 48.
Cohn, Zur Frage der Quecksilberätiologie der Tabes. Berl. klin. Woch. 1903 Nr. 10.
Coulon, Les Vascularites (Sammelreferat). Arch. gén. de Méd. 1899. Neue Serie Bd. I. S. 345.
Crocq, Contribution à l'étude expérimentale des artérités infectieuses. Arch. de méd. exp. 1894.
Cronheim, Beitrag zur Histologie und Entstehung der spontanen Aneurysmen. Inaug.-Diss. Greifswald 1892.
Crooke, Über zwei seltene und aus verschiedenen Ursachen entstandene Fälle von rapider Herzlähmung. Virch. Arch. 1892 Bd. 129 S. 186 ff.
Curschmann, Besserungs- und Heilungsvorgänge bei Aneurysmen der Brustaorta. Arb. a. d. med. Klinik zu Leipzig 1893 S. 275—293.
Dainville, Persistance du canal artériel. Soc. anat. 28. Nov. 1902, Gaz. hebd. 1902 S. 1175.
Dickinson, Aneurysms associated with hypoplasia of arteries. Path. Soc. Transact. 1894 Bd. 45 S. 52.
Derselbe. Hypoplasia of the aorta as a cause of Aneurysm. The Lancet 1902 II S. 358.
Dickinson u. Fenton, A case of complete coarctation of the arch of the aorta Necropsy. The Lancet 1900.
Dieulafoy, Clinique médicale de l'Hotel Dieu de Paris 1896|97.
Dimitrijeff, Die Veränderungen des elastischen Gewebes der Arterienwände bei Arteriosklerose. Ziegler's Beiträge 1897 Bd. XXII.
Döhle, Über Aortenerkrankung bei Syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1895 Bd. 55 S. 190 ff.
Drummond, Some Practical remarks on the Diagnosis of Heart Disease. Brit. med. Journ. 1902 S. 1418.
Edgreen, Die Arteriosklerose. Klin. Studien Leipzig 1898.
Emmerich, Über die Häufigkeit der inneren Aneurysmen in München. Inaug.-Diss. München 1888.
Enslin, Über die Koinzidenz von Tabes dorsalis und Aortenerkrankungen. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
Eppinger, Histogenesis und Ätiologie der Aneurysmen einschließlich des Aneurysma equi verminosum. Arch. f. klin. Chir. 1897 Bd. XXXV. Suppl.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erb, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des zentralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. XXII 1902.
Etienne, Des anévrysmes dans leurs rapports avec la syphilis. Ann. de Dermat. 1897 3. Serie Bd. VIII S. 1.
Fabris, Experiment. Untersuchungen über die Pathogenese der Aneurysmen. Virch. Arch. 1901 Bd. 165 S. 439.
Féré, Aneurysma dissecans aortae bei Tabikern. Progrès méd. 1881 Bd. IX S. 33.
Feyfar, Über das Verhältnis der Herzfehler zur Lungentuberkulose. Sbornick klinicky Bd. IV Heft 1. Ref. Wien. med. Presse 1902 Nr. 52.
Fournier, Etiologie du tabes d'après un millier d'observations. Le bulletin méd. 1901 Nr. 95. Ref. Fortschritte der Med. 1902 Bd. 20 Nr. 30.
Fränkel, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Aortenaneurysmen. Dtsch. med. Woch. 1897 S. 85.
Gerhardt, Bemerkungen über Aortenaneurysmen. Deutsch. med. Woch. 1897 S. 385.
Derselbe, Einige Fälle von Herzkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1899 Nr. 33.
Derselbe, Über Aortenaneurysmen. Gesellschaft der Charitéärzte 10. Jan. 1901. Münch. med. Woch. 1901 Nr. 4.
Glogner, Über Fragmentation der Herz- m. Skeletmuskulatur und Kontinuitätstrennungen des elastischen Gewebes bei Beri-Beri. Virch. Arch. 1903 Bd. 171 Heft 3.
Gluck, Traumatische Entstehung der Aneurysmen. Arch. f. klin. Chir. 1882. Bd. XXVIII S. 548.
Goldbeck, Beitrag zur Kenntnis der inneren Thoraxaneurysmen. Inaug.-Diss. Giessen 1868.
Goldschmidt, Aneurysma aortae traumaticum. Münch. med. Wochenschr. 1898 S. 1160.
Grassmann, Über die acquirierte Syphilis des Herzens. Münch. med. Woch. 1897 18/19.
Grön, Studier över Gummos tertiär Syfilis. Christiania.
Haberer, Ein Fall von seltenem Kollateralkreislauf bei angeborener Obliteration der Aorta und dessen Folgen. Zeitschr. f. Heilkunde 1903 Bd. XXIV Heft 1.
Halpern, Zur Frage über die Behandlung der Aortenaneurysmen mit subkutanen Gelatineinjektionen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 46 1—4. Heft S. 13.
Hamilton, The Predisposing Causes of Aneurism. Am. Journ. of Med. Science 1885 Bd. 90 S. 386 ff.
Hampeln, Über Syphilis und das Aortenaneurysma. Berl. klin. Woch. 1894 Nr. 44.
Derselbe, Zur Ätiologie der Aortenaneurysmen. St. Petersb. Med. W. 1895 Nr. 8 S. 66.
Hare u. Holder, Some Facts in regard to Aneurysms of the Aorta. Am. Journ. of Med. Sciences 1899 Bd. 118.
Hecker, Beiträge zur Histologie und Pathologie der kongenitalen Syphilis sowie zur normalen Anatomie des Fötus und Neugeborenen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1898 Bd. 61 S. 1.
Heiberg, Über die syphilitische Arteriosklerose und die Aneurysmenbildung. Hygiea 1892.
Heine, Beitrag zur Kasuistik der Mesaortitis gummosa. Virch. Arch. 1902 Bd. 170 Heft 2 S. 257.
Heller, „Aortenaneurysma und Syphilis. Virch. Arch. Bd. 171 Heft 1.
Derselbe, Aortensyphilis als Ursache der Aneurysmen. Naturforscherver. München 1899. Sitzungen der Med. Abteilungen S. 27, vergl. Centralbl. f. pathol. Anat. 1899 S. 836.
Derselbe, Die Aortensyphilis als Ursache von Aneurysmen. Münch. med. W. 1899 S. 1669.
Derselbe, Endocarditis chronica auf syphilitischer Basis. Physiol. Verein Kiel 10. Mai 1901. Münch. med. Wochenschr. 1901 S. 1550.
Derselbe, Über Aortenerkrankungen. Physiol. Verein Kiel 17. Febr. 1902. Münch. med. Woch. 1902 S. 1591.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Helmstedter, Du Mode de Formation des Anévrysmes spontanés. Inaug.-Diss. Straßburg 1873.
Henderson, Edinb. med. Journ. 1879. Schmidt's Jahrb. Bd. 200 S. 195.
Hentscher, Über Aneurysmenbildung bei jugendl. Individuen. Inaug.-Diss. Kiel 1893.
Hilbert, Über das Vorkommen von Rupturen der elastischen Innenhaut an den Gefäßen Gesunder und Herzkranker. Virch. Arch. 1895 Bd. 142 S. 218.
Holmes, Pathology of Aneurisms. Brit. med. Journ. 1886 II 1146.
Huber, Über syphil. Gefäßerkrankung. Virch. Arch. Bd. 79 S. 537.
Huchard, Causes et Pathogénie de l'artériosclérose. Gaz. hebd. 1889 Nr. 14.
Derselbe, Traité clinique des Maladies du Coeur et de l'aorte. Paris 1899.
Huchard u. Bergouignen, Endocardite mitrale végétante avec aortite ulcéreuse etc. Soc. méd. des Hop. 20. XII 1901. Gaz. hebd. 1901 S. 1231.
Jaccoud, Anévrysmes multiples de l'aorte rapports de l'anévrysme de l'aorte avec la syphilis. L'union médicale 1888 Nr. 144.
Jacoby, Über das gleichzeitige Vorkommen von Aortenaneurysmen und syphilit. Trachealstenosen. Charitéannalen 1897 S. 229.
Jaffé, Vorstellung eines Falles von Aneurysma der Aorta thoracica. Ärztl. Verein Hamburg 30. Novemb. 1897. Ref. Monatsschr. f. Unfallh. 1898.
Jochmann, Zur Kasuistik traumat. Herz- und Gefäßaffektionen. Monatsschr. für Unfallh. 1902 Nr. 9.
Jona, „Sopra una rara forma die aortite sifilitica. Riforma med. 1894 X S. 167.
Jordan, Aneurysm of the ascending Arch. of aorta in a small boy a post-mortem surprise. The Lancet 1903, 21. Febr.
Isnard, De la sclérose généralisée et du rôle de l'Artério-Sclérose. Arch. gén. de Méd. 1886 Bd. I S. 142.
Juda, Die Beziehungen zwischen Aneurysmen und Tuberkulose. Inaug.-Diss. Erlangen 1892.
Kalindero u. Babes, Sur l'anévrysme syphil. de l'aorte. Roumanie méd. II 5 p. 129 1894.
Köhler, Über Aneurysma arcus aortae. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1888 XXVIII.
Köster, Über die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteriitis. Berl. klin. Woch. 1875 S. 322.
Krafft, Über die Entstehung der wahren Aneurysmen. Inaug.-Diss. Bonn 1877.
Kotowkschicoff, Über die Prognose bei Aortenaneurysmen. Zeitschr. f. klin. Med. 1900 Bd. 41 Heft 5/6.
Künzel, Kombination von Tabes dorsalis mit Aorteninsuffizienz. Inaug.-Diss. München 1893.
Lancereaux, L'aortite en plaques ou aortite paludéenne etc. Gaz. des Hôp. 1899 Nr. 76.
Laspeyres, Anat. Befunde bei einem Fall von Tabes mit Kiefernekrose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1898 Bd. 14 S. 319.
Lépine, Deux cas d'Anévrysme de l'aorte. Revue de Méd. 1898 Bd. 18 S. 103.
Lewaschow, Untersuchungen über den Einfluß der Nerven auf die Ernährung der Gefäße und über die Beziehung der Nerven zur Entstehung von Aneurysmen. St. Petersb. Med. Woch. 1880 Nr. 31 S. 255.
v. Leyden, Ein Fall von Aneurysma aortae descendentis. Verein für innere Medizin, 15. Januar 1900. Deutsche med. Woch. 1900 V. B. Nr. 5.
Derselbe, Aneurysma aortae abdominalis nach Trauma. Berl. klin. Wochenschr. 1900 Nr. 21 S. 467.
Derselbe, Aneurysma und Tabes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI p. 117.
Lilienfeld, Zur Kasuistik des Aneurysma dissecans und der einfachen Aortenruptur. Inaug.-Diss. Heidelberg 1900.
Litten, Beiträge zur Pathologie der Aortenaneurysmen. Deutsche med. Woch. 1889. S. 217.
Derselbe, Über Pathogenese und Behandlung der Aortenaneurysmen. Berlin. klin. Woch. 1889 Nr. 18.
Derselbe, Aneurysma der Bauchaorta. Berliner med. Gesellschaft, 5. Februar 1890. Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 181.
Derselbe, Über Endocarditis traumatica. Verein für innere Medizin, Berlin. Berl. klin. Wochenschr. 1897 Nr. 26.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Löbker-Vogt, Artikel „Aneurysma". Eulenburg's Real-Enzyklopädie 1894 III. Auflage.
Lüttich, Beiträge zur Kenntnis innerer Aneurysmen. Schmidt's Jahrbücher Bd. 200 S. 192 ff. 1883.
Macdomell, Aneurysm of the Aorta. Med. News, Februar 1890. Ref. Virch.-Hirsch 1890 Bd. II S. 186.
Malmsten, Studier oefver Aorta Aneurysmens etiologi. Stockholm 1888.
Müller, Zur Statistik der Aneurysmen. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaft Bd. 37 1902. Ref. Münch. med. Woch. 1903 Heft 14 S. 611.
Nagano, Die syphilitische Erkrankung der Gehirnarterien. Virch. Arch. Bd. 164 Heft 2.
v. Noorden, Artikel „Aorta". Eulenburg's Realenzyklopädie 1894. III. Aufl.
Derselbe, Festschrift zum I. Kongreß für Bekämpfung von Geschlechtskrankheiten. Frankfurt a. M. 1903.
Paul, Aortenaneurysmen infolge fibröser (luetischer?) Endarteriitis. Inaug.-Diss. München 1897.
Pel, Embol. Aneurysmen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII. S. 327.
Pendin, Ein Fall von Aneurysma aortae ascendent bei einem 12j. Mädchen. St. Petersb. med. Woch. 1890 Nr. 22 S. 194.
Penrose, Localized Sclerosis of the aorta of probable syphilitic origin. etc. John Hopkin's Hospital Bulletins 1898 Nr. 87.
Philipp, Über Entstehung und Häufigkeit der Aneurysmen der Aorta abdominalis. Inaug.-Diss. München, Okt. 1902.
Ponfik, Über embolische Aneurysmen. Virch. Arch. Bd. 58 S. 528.
Potain, De l'aortite typhique. Semaine méd. 1894 XIV S. 58.
Puppe, Untersuch. über d. Aneurysma d. Brustaorta. Deutsche med. W. 1894.
Rasch, Über die Beziehungen der Aortenaneurysmen zur Syphilis. Arch. f. Dermat. und Syphilis 1899 Bd. 47.
Revensstorf, Isthmusstenose. Hamburg, ärztl. Verein. Münch. med. Woch. 1902 Nr. 9.
Richter, Zur Statistik der Aneurysmen, besonders der Aortenaneurysmen, sowie über die Ursachen derselben. Arch. f. klin. Chir. 1885 Bd. XXXII S. 542.
Rindfleisch, Zur Entstehung und Heilung des Aneurysma dissecans aortae. Virch. Arch. 1893 Bd. 131.
Roether, Physiologie und Pathologie des Zirkulationsapparates. Schmidt's Jahrb. 1895 Bd. 247.
Rogers, Aneurism of the Aorta in a Child. Pediatrics 1899, August 15. Ref. Am. Journ. of med. Sciences 1900 Bd. 119 S. 601.
Ruge u. Hüttner, Über Tabes und Aorteninsuffizienz. Berl. klin. Woch. 1897 Nr. 35.
Runeberg, Die syphil. Herzaffektionen. Deutsche med. Woch. 1903 Nr. 1 u. 2.
Samberger, L'ataxie locomotrice et les lésions cardiaques. Arch. Boh. de med. clin. 1901 Bd. II.
Sanitätsbericht der Königl. preuß. Armee für die Zeit vom 1. Oktober 1899 bis 30. September 1900.
Scheube, Die venerischen Krankheiten der warmen Länder. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene 1902 Nr. 5 u. 7.
Schichhold, Die Verengerungen der Aorta in der Gegend des Ductus Botalli und ihre Folgeerscheinungen. Münch. med. Woch. 1897 44, 46.
Schifferdecker, Über die Ernährung der Blutgefäßwandung und die Lymphbahnen derselben. Niederrhein. Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde, Bonn. 18. Januar 1897. Deutsche med. Woch. Vereinsbeilage 1897 S. 184.
Schlesinger, Stenosis of the aorta near the duct of Botalli. Internat. Clinics 1900 Vol. IV. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresb. XXXV Bd. I I. Abt. S. 208.
Derselbe, Isthmusstenose der Aorta. Gesellschaft der Ärzte in Wien, 28. Nov. 1902. Wien. med. Presse 1902 Nr. 48 S. 2198.
Schnell, Ursache der Entstehung der Aneurysmen. Inaug.-Diss. München 1899.
Schmidt, Frühdiagnose und Behandlung der Aortenaneurysmen. XVII. Kongreß f. innere Med. Karlsb. u. Münch. med. Wochenschr. 199 Nr. 17 S. 569.
v. Schrötter, Erkrankungen der Gefäße. Spezielle Pathologie und Therapie Nothnagel Bd. XV III. Teil I. Hälfte Erkrankungen der Arterien.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schütz, Ätiologische Beziehungen der Syphilis. Inaug.-Diss. Heidelberg 1894.
Schulz, Zur Aneurysmenbehandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1899 Nr. 33.
See, Aneurysma und Phthise. Académie de Méd. 14. Aug. 1888. L'union médicale 1888 S. 235.
Seiffert, Herzerkrankung und Verletzung. Monatsschrift f. Unfallh. 1896.
Shaw, A case of a ruptured aortic aneurysm and gumma of the heart etc. The Lancet 1898, Sept. 23.
Simitzki, Über zwei Fälle von Intimatuberkulose der Aorta. Prag. Med. Woch. 1903 Nr. 7.
Snow, Über syphil. Degen. der Art. als Ursache von Aneurysmen. New York med. Record 1880. Schmidt's Jahrb. Bd. 200 S. 196.
Spitz, Traumat. Aneurysma der Aorta descendens thoracica. Bresl. ärztl. Zeitschrift 1882. Schmidt's Jahrb. Bd. 200 S. 199.
Stern, Über traumat. Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1896.
Derselbe, Trauma und Syphilis. Wien. klin. Rundschau 1902 Nr. 42.
Stolper, Über die Beziehungen zwischen Syphilis und Trauma etc. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1902 Bd. 65 S. 117.
Straub, Über die Veränderungen der Aortenwand bei progressiver Paralyse. Naturforscherversammlung München 1899, Sitzungen der medizinischen Abteilungen S. 28; vergl. Zentralbl. für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1899 S. 836.
Straube, ber die Bedeutung der atheromatösen Arterienerkrankung. Inaug.-Diss. Greiswald 1892.
Stroebe, Aortitis tuberculosa. Zentralbl. für allgemeine Pathologie 1899.
Thérèse, Des aortites aigues et de leur rôle dans les lésions chroniques de l'aorte. Gazette des Hôp. 1892 Nr. 132 S. 1237.
Derselbe, Des vascularites. Revue de Méd. 1898.
Derselbe, Etude expérimentelle des lésions artérielles secondaires aux maladies infectieuses. Revue de Méd. 1893 Bd. XIII S. 123.
Thiem, Handbuch der Unfallkrankheiten. Stuttgart 1898.
Thoma, Untersuchungen über Aneurysmen. Virch. Arch. Bd. 111, 112, 113.
Derselbe, Über die Abhängigkeit der Bindegewsbsneubildung der Arterienintima von den mech. Bedingungen des Blutkreislaufes. Virch. Arch. 1883 XCIII S. 443.
Derselbe, Über das Traktionsaneurysma der kindl. Aorta. Virch. Arch. 1890 Bd. 122.
Derselbe. Das elastische Gewebe der Arterienwand und seine Veränderungen bei Sklerose und Aneurysmenbildung. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens der med. Gesell. zu Magdeburg 1898.
Derselbe, Über das Aneurysma. Deutsche med. Woch. 1889 S. 309 ff.
Vallin, Anévrysmes multiples de l'aorte etc. Gaz. des Hôp. 1879 L'union méd. 1879.
Verdie, Des anévrysmes d'origine syphilitique. Thèse Paris 1884.
Verstraeten, Traité des Anévrysmes de l'aorte thoracique. Gand 1877.
Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel XV. Bd. I. Teil II. Abt.
Wasastjerna, Ein Fall von Aortenruptur nach Schlittschuhlaufen bei einem scheinbar gesunden 13jähr. Knaben. Zeitschr. f. klin. Medizin, Festschrift f. Runeberg, Bd. 49 Heft 1—4 S. 405. 1903.
Weigert, Über eine Methode zur Färbung elastischer Fasern. Zentralbl. für allg. Path. und pathol. Anat. 1898 Bd. IX. S. 289.
Welch, On aortic aneurysm in the army and the conditions associated with it. Med. Chir. Transact. 1876 Bd. 59 S. 59.
Wendeler, Zur Histologie der syphilitischen Erkrankungen der Hirnarterien. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1895 Bd. 55.
Werner, Aneurysma der Aorta desc. mit Perforation in dem linken Hauptbronchus. Ärztl. Verein Hamburg, 3. Februar 1903. Münch. med. Wochenschr. 1903 S. 440.
Wolff, Die Röntgographie in der Unfallpraxis. Monatsschr. f. Unfallh. 1898 S. 146.
Zuurdeeg, Über Verlauf und Entstehung eines Aneurysma aortae mit Perforation i. d. Vorhof. Inaug.-Diss Bonn 1883.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXII.

Aus der inneren Abteilung des Krankenhauses Kindlein Jesu in Warschau (Vorstand Dr. T. Dunin).

Klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck des Blutes.

Von

Dr. Anastazy Landau,
Assistenzarzt.

Abschnitt I.

Der osmotische Druck des Blutes beim gesunden Menschen. Der Einfluß der Atmung, des Stoffwechsels und der Nierentätigkeit auf den osmotischen Druck des Blutes.

Wenn wir von dem osmotischen Druck des Blutes sprechen, so denken wir nur an die molekulare Konzentration des flüssigen Teils desselben, des Plasmas, ohne die darin suspendierten roten und weißen Blutkörperchen zu berücksichtigen. Der osmotische Druck des Plasmas ist dem Druck des Serums gleich, weil das Fibrin des Plasmas, als Eiweißkörper mit hohem Molekulargewicht (10000—16000) keinen Einfluß auf den osmotischen Druck hat. Wenn wir also den osmotischen Druck des defibrinierten Blutes oder des Serums bestimmen, so bezeichnen wir damit den osmotischen Druck des Gesamtblutes. Zur Bestimmung des osmotischen Druckes benutzte ich die kryoskopische Methode; das Blut gewann ich mit Hilfe einer Venenpunktion.

Das durch die Venenpunktion gewonnene Blut wurde bei Luftzutritt defibriniert. Von der ganzen Blutmenge reservierte ich 30 ccm für wiederholte kryoskopische Untersuchung; der restierende Teil des Blutes wurde sedimentiert bei ungefähr 0° und dann die chemische Untersuchung des auf diese Weise gewonnenen Serums ausgeführt. Ich habe dabei den Gesamtstickstoff (nach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kjeldahl), den Retentionsstickstoff, den Chlorgehalt (nach Vohlhardt) und den Trockenrückstand bestimmt.

Der osmotische Druck des Blutes ist beim gesunden Menschen eine fast konstante Größe. Zahlreiche Bestimmungen, die von verschiedenen Autoren (Dreser[1]), Winter, Koranyi[2]), Kümmel[3]), Strauß[4]) und vielen anderen) ausgeführt wurden, ergaben den Gefrierpunkt — 0,56° mit Schwankungen zwischen — 0,55° und — 0,58°.

Der osmotische Druck des Blutes unterliegt dem Einflusse dreier wichtigster Funktionen des Organismus:

1. der Atmung, die das Blut von Kohlensäure befreit und demselben den Sauerstoff zuführt,
2. des Stoffwechsels und
3. der Funktion der Ausscheidungsorgane, hauptsächlich der Nieren, deren Aufgabe in der Entfernung überschüssiger Moleküle aus dem Blute liegt.

Wenn wir von dem Einflusse der Atmung auf den osmotischen Druck des Blutes sprechen, so denken wir an die Unterschiede im osmotischen Druck des arteriellen und des venösen Blutes. Der osmotische Druck der beiden Blutarten ist nicht identisch. Hamburger zeigte mit Hilfe seiner Blutkörperchenmethode, daß der osmotische Druck des Blutes aus der Vena jugularis beim Pferde größer ist als der osmotische Druck des Blutes aus der Art. carotis.)

Kovacs[5]) hat bewiesen, daß die Unterschiede in den Gefrierpunkten des venösen und oxydierten resp. arteriellen Blutes beim gesunden Menschen 0,01—0,02° betragen. Ferner zeigten die Untersuchungen von Kovacs und Lövy[6]), daß nach der Durchleitung von CO_2 durch das Blut (eine Umwandlung des oxydierten Blutes in das reduzierte) der osmotische Druck bedeutend steigt (z. B. in einem Versuch Lövy's ist der Gefrierpunkt des Blutes von — 0,585° bis auf — 0,835° gesunken. In eigenen Versuchen überzeugte ich mich, daß die Steigerung des osmotischen Druckes des

1) Dreser, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1892 Bd. 29.

2) Koranyi, Zeitschr. f. klin. Med 1897/98.

3) Kümmel, Münch. med. Woch. 1900 Bd. 44.

4) Strauß, Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüss. 1902.

5) Berliner klin. Woch. 1902 Nr. 16.

6) Berliner klin. Woch. 1903 Nr. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oxydierten Blutes nach der Durchleitung von CO_2 — von der Menge des durchgeführten Gases abhängig ist.

Bei Dyspnöe kann infolge des größeren CO_2-Gehaltes des venösen Blutes der Unterschied zwischen dem Gefrierpunkt des venösen und dem des oxydierten Blutes größer, als 0,01—0,02°, sein. Ich habe sechs eigene Versuche in dieser Richtung angestellt, indem ich das von 5 Kranken mit Atmungsstörungen gewonnene Blut zweimaliger kryoskopischer Untersuchung unterzog. Die erste Untersuchung wurde an venösem, die zweite an defibriniertem und oxydiertem Blut ausgeführt. Die Untersuchungsergebnisse sind in der Tabelle I zusammengestellt.

Tabelle I.

Nr.	Name	Krankheit	Der Gefrierpunkt des venösen Blutes (δ) in °	Der Gefrierpunkt des oxydierten u. defibrinierten Blutes (δ') in °	$\delta - \delta'$ in °
1	Siel.	Phthisis pulm.	— 0,51	— 0,50	— 0,01
2	Sliw.	Malaria	— 0,57	— 0,555	— 0,015
3		Emphys. pulm. dyscomp.	— 0,575	— 0,535	— 0,04
4		Phth. pulm Degener. amyl. hepatis	— 0,51	— 0,505	— 0,005
5		Pleuritis sicca Dyspnöe.	— 0,535	— 0,53	— 0,005
6		Emph. et Phthisis pulm.	— 0,53	— 0,51	— 0,02

Wie aus der Tabelle I hervorgeht, war der Gefrierpunkt des venösen Blutes nur einmal (Fall 3) viel niedriger als der des oxydierten, und zwar betrug der Unterschied in diesem Falle — 0,04°. Klinisch konnte man hier deutliche Atmungsstörungen in Gestalt von sehr starker Atemnot und Zyanose beobachten. In den übrigen Fällen schwankten die Unterschiede $\delta - \delta'$ zwischen — 0,005° und — 0,020°: in diesen Fällen also war die kryoskopische Untersuchung des venösen Blutes nicht imstande, darin eine größere Menge Kohlensäure als normal zu entdecken, obwohl die Atemnot auch in diesen Fällen (mit Ausnahme von Nr. 2) das Hauptsymptom des Krankheitsbildes war.

Es bleiben uns noch zwei Faktoren zu erwägen, die auch nicht ohne Einfluß auf den osmotischen Druck des Blutes sind, und die in entgegengesetzter Richtung wirkend sich ausgleichen. Das Anhäufen von verschiedenen Produkten im Blute, die infolge des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stoffwechsels entstanden sind, einerseits, — die Funktion der Ausscheidungsorgane andererseits — sind eben Faktoren, die den osmotischen Blutdruck unter normalen Verhältnissen in bestimmten Grenzen halten. Der Organismus bildet aus einem Eiweißmolekül, das fast keinen Einfluß auf den osmotischen Druck ausübt, im Stoffwechsel eine Menge von kleineren Molekülen, die, ins Blut übergegangen, den osmotischen Druck in bestimmter Weise beeinflussen. Außer den erwähnten organischen Stoffwechselprodukten geht ins Blut beständig noch eine gewisse Anzahl von anorganischen Körpern über. Diese beiden Faktoren können den osmotischen Blutdruck stark erhöhen. Diese Erscheinung ist bei Menschen mit Niereninsuffizienz und bei Tieren nach beiderseitiger Nierenexstirpation oder nach künstlich hervorgerufener Niereninsuffizienz [1]) zu beobachten. Man hat berechnet [2]), daß der osmotische Druck des Blutes viel höher und der Gefrierpunkt desselben bis auf — 1,06°, — 1,31° gesunken wäre, wenn die Nieren eines unter normalen Verhältnissen in bezug auf Ernährung und Stoffwechsel stehenden Menschen auf 24 Stunden zu funktionieren aufhören würden. Diese Zahlen erklären uns am deutlichsten den Einfluß, den der normale Stoffwechsel auf den osmotischen Blutdruck ausübt.

Der Einfluß der Ernährungsart auf den osmotischen Blutdruck ist bis jetzt noch wenig beachtet. Koranyi [3]) gibt an, daß Ernährungsveränderungen bei gesunden Kaninchen keinen Einfluß auf den osmotischen Druck ihres Blutes ausüben. Außerdem haben die Versuche von Koranyi [3]), Nagelschmidt [4]) und Lindemann [5]) ergeben, daß im Hunger der osm. Blutdruck bei Kaninchen keinen oder nur sehr geringen Veränderungen unterliegt.

An Menschen sind solche Versuche bisher nicht ausgeführt worden. Ich versuchte aber diese Lücke in gewissem Grade auszufüllen, indem ich den Kranken eine Milch- oder Entfettungskur mittels des Thyreoidins verordnete. Zwei Kranke mit Tabes dors. incipiens und einem mit leichter Nephr. interst. ließ ich während mehrerer Tage eine strenge Milchdiät (1500 ccm Milch in 24 Stunden) durchmachen, indem ich auf solche Weise in gewissem Grade Unterernährung hervorrief (ein erwachsener Mensch braucht im

1) Richter und Roth, Experimentelle Beiträge zur Frage der Niereninsuffizienz. Berl. klin. Woch. 1899 Nr. 30 u. 31.

2) Kiss, Berlin. klin. Woch. 1901 Nr. 47/48.

3) Koranyi, Berl. klin. Woch. 1899 Nr. 5.

4) Nagelschmidt, Zeitschr. f. klin. Med. 1901 H. 3 u. 4.

5) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 65.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bett ungefähr 3 l Milch). Milch ist außerdem, wie bekannt, eine Nahrung, die eine sehr geringe Menge von Extraktivstoffen und keine beträchtliche Menge von anorganischen Salzen enthält; sie ist, mit einem Worte, arm an Verbindungen, die eine hervorragende Bedeutung für den osmotischen Blutdruck besitzen. Man dürfte a priori glauben, daß eine verminderte Zufuhr dieser Körper eine Herabsetzung der molekulären Blutkonzentration hervorrufen sollte.

Unmittelbar vor dem Anfang der Milchperiode und am Ende des Versuches wurde eine Venenpunktion gemacht, und der osmotische Druck und die chmemische Zusammensetzung des Serums bestimmt.

Tabelle II.

Versuche mit Milchdiät.

Versuch		Datum	Diagnose	Gefrierpunkt des Blutes in °	Gesamt-N des Serums in %	NaCl des Serums in %	Trockenrückstand des Serums	Bemerkungen
I.	A	7.V. 1901	Tab. dors.	— 0,55	1,428	0,585	9,87	Unmittelbar vor der Milchperiode.
	B	13.V. „		— 0,565	1,372	0,585	9,64	Nach der 6tägigen Milchdiät.
II.	A	25.V. 1901	Tab. dors.	— 0,56	1,344	0,555	9,62	Vor der Milchperiode.
	B	3.VI. „		— 0,56	1,316	0,555	9,28	Nach der 8tägigen Milchdiät.
III.	A	8.V. 1901	Nephr. inter.	— 0,555	1,386	0,702	9,92	Vor der Milchperiode.
	B	15.V. „		— 0,56	1,370	0,702	9,84	Nach der 7tägigen Milchdiät.
	C	21.V. „		— 0,55	1,316	0,6435	9,30	Milchdiät u. 15 g Liebig's Fleischextrakt.

Fassen wir jetzt die Resultate, die wir in allen drei Versuchen gewonnen haben (s. Tab. II) zusammen, so sehen wir, daß die Unterernährung, die eigentlich strenge Milchdiät in der angeführten Menge für jeden Erwachsenen darstellt, fast keinen Einfluß auf den osmotischen Blutdruck ausübt. In einem Fall war der Gefrierpunkt sowohl vor als auch nach der Milchdiät — 0,56 °; in zwei anderen Fällen bleiben die Schwankungen in normalen Grenzen: hier hat auch die vermehrte Darreichung von Extraktivstoffen keine nennenswerten Veränderungen im osmotischen Druck bewirkt. Wir sind nicht imstande, dasselbe von der chemischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zusammensetzung des Serums zu sagen. Wenn wir die Ergebnisse der chemischen Untersuchung des Serums zusammenfassen, die wir vor und nach Anwendung der Milchdiät gewonnen haben, so bemerken wir, daß das Serum in allen drei Fällen ärmer an Stickstoff geworden ist. Da wir ferner, wie Limbeck behauptet, keinen groben Fehler machen, wenn wir den Gesamt-N des Serums für den Eiweiß-N halten, so kann man ruhig behaupten, daß das Serum eiweißärmer geworden ist, und zwar hat das Serum im ersten Fall 0,056 % N = 0,35 % Eiweiß, im zweiten 0,028 % N = 0,175 % Eiweiß, im dritten 0,07 % N = 0,437 % Eiweiß verloren. Dieser Verminderung des Serums an Eiweiß entspricht auch die Abnahme des Trockenrückstandes des Serums (im ersten Fall um 0,23 %, im zweiten um 0,34 %, im dritten um 0,62 %). Das Serum hat Eiweiß verloren, die Zahl aber von solchen organischen und anorganischen Substanzen, von denen der osmotische Druck des Serums abhängt, blieb ohne Zweifel unverändert, da wir keine beträchtlicheren Schwankungen des osmotischen Druckes erhalten haben. Bemerkenswert ist aber, daß in dem dritten Fall ein Verlust des Serums an Kochsalz, nämlich 0,0585 % zu konstatieren ist. Dieser letzteren Erscheinung sollte eigentlich eine Steigerung des Gefrierpunktes des Serums um 0,035° entsprechen. Da aber der Gefrierpunkt des Serums in diesem Falle im Vergleich zur ersten Venenpunktion nur um 0,005 gestiegen ist, so darf man annehmen, daß im Serum noch andere Produkte geblieben sind, die den Chlorverlust ausgleichen und den osmotischen Druck ungefähr auf der normalen Höhe halten. Es ist wohl möglich, daß dies den eiweißfreien Stickstoffsubstanzen zuzuschreiben ist, die der Kranke in der letzten Versuchsperiode in größerer Menge bekam, und die vielleicht durch die erkrankten Nieren nicht ausgeschieden wurden.

In der Meinung, daß die Beförderung des Stoffwechsels einen gewissen Einfluß auf den osmotischen Blutdruck ausüben muß, habe ich einen Versuch mit Thyreoidin angestellt, das bekanntlich zu einer Steigerung der Stoffwechselvorgänge im Organismus und damit gleichzeitig zum Verlust an Körpersubstanz führt. Aus diesem Grunde wird mit dem Harn mehr Stickstoff ausgeschieden als mit der Nahrung zugeführt wird. Man kann also a priori annehmen, daß in der Zeiteinheit das Blut reicher an stickstoffhaltigen Molekülen ist als unter normalen Verhältnissen. Die Folge davon müßte eine Steigerung des osmotischen Druckes sein. Ich habe nur einmal Gelegenheit gehabt, einen solchen Versuch durchzuführen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle III.

Versuch mit Thyreoidin. Patient W.

	Datum	δ in °	Gesamt-N des Serums	Retentions-N des Serums	NaCl des Serums	Trockenrückstand des Serums	Bemerkungen
A	21. XII. 1901	0,56	1,512	0,028	0,568	9,781	Unmittelbar vor der Darreichung des Thyreoidins.
B	31. XII. „	0,54	1,274	0,014	0,509	8,349	Nach der 10tägigen Thyreoidinperiode (3 Tabl. pro die).
C	8. I. 1902	0,57	1,316	—	—	8,743	Gemischte Kost.

Stellen wir jetzt die Ergebnisse des Versuches B (s. Taf. III) mit denen des Versuches A zusammen, so sehen wir, daß der Wassergehalt des Serums unter dem Einflusse des Thyreoidins größer, das Serum aber ärmer an organischen und anorganischen festen Bestandteilen geworden ist. Der osmotische Druck des Serums ist unter die Norm gesunken, was sich in der Steigerung des Gefrierpunktes desselben bis auf $-0{,}54°$ ausgedrückt hat. Dieses Sinken ist hauptsächlich auf Rechnung des Kochsalzgehaltes zu setzen. Schon die Verminderung des Kochsalzgehaltes um 0,0585 %, ganz abgesehen von dem Verlust an Retentionsstickstoff, mußte eigentlich selbst den Gefrierpunkt zur Steigerung um $-0.035°$ bringen. Da dies nicht der Fall ist, so muß man annehmen, daß das Serum Chlorsalze und Stickstoffkörper in größerer Menge verloren hat als es chlorfreie Körper zurückbehielt. Außer Chlorsalzen und Retentionsstickstoff hat das Serum eine ziemlich große (1,4 %) Menge von Eiweiß verloren, was aber, wie bekannt, keinen Einfluß auf den osmotischen Druck ausüben konnte.

9 Tage nach dem Aussetzen des Thyreoidins war der osmotische Druck wieder normal. Bemerkenswert ist, daß die chemische Zusammensetzung des Blutes noch nicht zur Norm zurückgekehrt war. Der Eiweißgehalt des Serums war noch geringer als vor der Thyreoidindarreichung. Es bestand also ein gewisser Zustand von Hypalbuminämie, da das Serum endlich 1,225 % Eiweiß (0,196 % N) verloren hat; trotzdem stieg die molekuläre Konzentration zur Norm. Es geht daraus hervor, daß die, wenn man so sagen darf, Regeneration verlorener anorganischer Moleküle schneller als die der eiweißhaltigen vor sich geht.

Die Wirkung des Thyreoidins besteht also darin, daß das Blut unter seinem Einfluß ärmer an festen organischen und anorgani-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schen Bestandteilen wird und demgemäß reicher an Wasser; die Folge davon ist eine Erniedrigung des osmotischen Druckes.

Aus unseren Versuchen ergeben sich also folgende Schlüsse:

1. Die Unterernährung bleibt ohne Einfluß auf den osmotischen Blutdruck,
2. die Beförderung des Stoffwechsels infolge der Anwendung Thyreoidins erniedrigt den osmotischen Blutdruck.

Als dritten wichtigen Regulator des osmotischen Blutdruckes habe ich oben die Nierenfunktion bezeichnet. Ich habe auch bereits erwähnt, daß der 24stündige Ausfall dieser Funktion genügen würde, um den Gefrierpunkt des Blutes von $-0{,}56^{0}$ auf $-1{,}06^{0}$ bis $1{,}31^{0}$ zu erniedrigen. Gegen solche übermäßige Erhöhung der molekulären Konzentration wirken die Nieren, die den osmotischen Blutdruck auf fast unveränderter Höhe halten, indem sie das Übermaß fester Moleküle aus dem Blute entfernen. Dies ist der Fall bei normaler Funktion der Nieren. Die Funktionsstörungen derselben müssen aber sicherlich verschiedene Veränderungen in dem osmotischen Blutdruck hervorrufen. Bei Insuffizienz sind die Nieren nicht mehr fähig, die Arbeit, die der Organismus von ihnen verlangt, auszuführen, demzufolge sich im Blute ein Überschuß nicht ausgeschiedener Moleküle sammelt, die die molekuläre Blutkonzentration erhöhen. Da aber der Organismus nach Aufrechterhaltung eines konstanten osmotischen Druckes strebt, so benutzt er in diesem Fall gewisse Regulationsfunktionen, die die Veränderungen des osmotischen Blutdruckes verhindern. Diese Funktionen bestehen nach Koranyi[1]) erstens in der Beschränkung des Stoffwechsels und zweitens in der Retention des Wassers im Blut.

Die erstere Fähigkeit, durch Einschränkung des Stoffwechsels den osmotischen Druck zu beeinflussen, kommt nur in beschränktem Maße dem Organismus zugute, über ein gewisses Minimum können die Stoffwechselvorgänge nicht eingeschränkt werden.

Viel bedeutungsvoller für die Aufrechterhaltung des osmotischen Druckes ist die Wasserretention im Blute. Indem der Organismus gleichzeitig mit der Verminderung der Ausscheidung der festen Bestandteile bei Niereninsuffizienz auch weniger Wasser im Urin abgibt und dadurch das Blut wasserreicher macht, beugt er einem Ansteigen des osmotischen Blutdruckes unter diesen Verhältnissen vor. In gewissen Fällen benutzt der Organismus diese Vorbeugungsmittel gar nicht, wo wir auch bei Niereninsuffizienz Steige-

1) Koranyi, Zeitschr. f. klin. Med. 1897.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rung des osmotischen Blutdruckes erhalten werden, wobei der Gehalt an Eiweiß und Trockensubstanz des Serums normal bleibt. In anderen Fällen dagegen vermögen diese Mittel nicht das erwünschte Gleichgewicht zustande zu bringen. In solchen Fällen ist die Steigerung des osmotischen Blutdruckes mit Hypalbuminämie. Verringerung des Gesamt-N und des Trockenrückstandes im Serum verbunden (s. weiter unten).

Trotz verhältnismäßig zahlreicher Untersuchungen stimmen die Meinungen der Autoren über das Wesen und die Bedeutung der Veränderungen des osmotischen Blutdruckes infolge von Störungen der Nierenfunktion beim Menschen nicht überein. Einige (Kümmel[1]) sind der Meinung, daß eine normale Nierenfunktion von einem normalen osmotischen Blutdruck begleitet ist ($\delta = -0{,}55^0$—$0{,}58^0$). Jede Störung der Nierenfunktion führt zur Insuffizienz der Nieren und ruft, nach diesem Autor, eine Steigerung des osmotischen Blutdruckes hervor. Diese Behauptung Kümmel's ist in ihrer verallgemeinerten Fassung nicht zutreffend. Der osmotische Druck des Blutes beim Menschen kann bei Niereninsuffizienz erhöht sein, muß es aber nicht in jedem Fall. Koranyi, Lindemann, Strauß. ich selbst u. a. haben eine Reihe von Fällen von Bright'scher Nierenkrankheit beobachtet, die aber trotz der Insuffizienz der Nieren nicht nur einen normalen, sondern sogar erhöhten Blutgefrierpunkt zeigten. Koranyi beobachtete tödlich verlaufende Fälle von Urämie, in denen der Gefrierpunkt $-0{,}55^0$—$0{,}57^0$ betrug. Wir sehen also, daß zweifellose Störungen der Nierenfunktion beim Menschen von normalem oder erniedrigtem osmotischem Blutdruck begleitet werden können. Dieser scheinbare Widerspruch läßt sich leicht erklären, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß der Organismus, wie dies schon erwähnt wurde, zuweilen der Erhöhung des osmotischen Blutdruckes infolge einer Niereninsuffizienz entgegenzuwirken sucht (Beschränkung des Stoffwechsels, Zurückhalten von Wasser im Blut). Daß in der Tat diese Niereninsuffizienz beim Menschen sehr verschieden auf die Zusammensetzung des Blutes wirkt, wird durch zwei unten angeführte Fälle von Bright'scher Krankheit mit Urämie, die der unzweifelhafte Ausdruck einer Niereninsuffizienz ist, bewiesen. Die kryoskopische Untersuchung des Blutes und die Analyse des Serums haben in diesen Fällen folgende Resultate ergeben:

1) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IV.

Nr.	Name	Krankheit	Blutgefrierpunkt in °	N des Serums in %	Trockenrückstand des Serums
1	A.	Nephritis inter.	— 0,71	1,414	9,309
2	Sz.	Nephritis acuta	— 0,57	0,968	7,72

Vergleichen wir diese beiden Fälle, so sehen wir, daß der Trockenrückstand und der Gesamt-N in dem ersten Falle von der Norm nicht abwich, und daß sich die Niereninsuffizienz in diesem Falle durch die Steigerung des osmotischen Blutdrucks bemerkbar macht. Danach ist die Erhöhung des osmotischen Druckes auf eine Anhäufung fester Moleküle zurückzuführen, der eine entsprechende Wasserretention nicht entgegengewirkt hat. Gerade die entgegengesetzte Erscheinung kommt in dem anderen Fall zum Vorschein, wo das Zurückhalten einer sehr großen Wassermenge im Blute, wie dies aus der Menge des Trockenrückstandes und des Gesamt-N des Serums hervorgeht, dazu führte, daß die Niereninsuffizienz keine Steigerung des osmotischen Blutdruckes hervorgerufen hat. Der letzte Fall beweist, daß die Niereninsuffizienz nicht immer von einem Ansteigen des osmotischen Blutdruckes begleitet wird: es sammeln sich im Blute nicht ausgeschiedene Stoffwechselprodukte, gleichzeitig aber hält der Organismus eine gewisse Wassermenge zurück, die den osmotischen Blutdruck erniedrigt; es verringert sich gleichzeitig der Eiweißgehalt des Blutes und die Menge seines Trockenrückstandes. Diese letzte Erscheinung ist für uns in gewissem Grade ein Maßstab für die Menge des Wassers, die der Organismus zurückgehalten hat, um den osmotischen Blutdruck in statu quo zu behalten.

Abschnitt II.

Der osmotische Druck des Blutes bei kranken Menschen.

A. Der osmotische Druck des Blutes bei Morbus Brighti.

In der mir zugänglichen Literatur über die Kryoskopie des Blutes fand ich Resultate von 78 Beobachtungen, die von Koranyi, Koßler, Kümmel, Lindemann, Rumpel, Senator und Strauß an Individuen mit verschiedenen Formen von Morbus Brighti ohne Urämie ausgeführt wurden.

Diese Untersuchungen zeigen, daß man keine bestimmten Grenzen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des osmotischen Druckes des Blutes bei chronischer Nierenentzündung ohne Urämie angeben kann. Mitunter unterliegt er keinen Veränderungen (Gefrierpunkt des Blutes — 0,55°—0,58°), was in ungefähr der Hälfte von den untersuchten Fällen beobachtet wurde; in wenigen, nur 3 Fällen wurde das Sinken des osmotischen Druckes beobachtet (die größte Steigerung des Gefrierpunktes — 0,51° wird von Strauß notiert), in 15 Fällen dagegen ist der osmotische Druck des Blutes gestiegen; die größte Erniedrigung des Gefrierpunktes betrug 0,69° (Koranyi) und — 0,71° (Rumpel).

Von 3 Fällen akuter Nierenentzündung ohne Urämie wurde in einem Falle das Sinken des Gefrierpunktes bis zu — 0,63° (Koranyi), in zwei dagegen eine Steigerung bis zu — 0,49° (Koranyi), — 0,54° (Lindemann) beobachtet.

Von 41 Fällen akuter und chronischer Nierenentzündung, die mit Urämie einhergingen, wurde nur in 3 Fällen (Strauß) der normale Gefrierpunkt erhalten, in einem eine geringe Steigerung desselben (— 0,543°, M. Senator), in den übrigen 37 dagegen ein größeres oder geringeres Sinken des Gefrierpunktes des Blutes, der gewöhnlich zwischen — 0,60° und — 0,70° schwankte.

Wir sehen also, daß in den urämischen Zuständen fast immer eine Steigerung des osmotischen Blutdruckes konstatiert wurde. Die Meinungen der Autoren über die Natur dieser Hypertonie[1]) sind verschieden. Lindemann behauptet, daß der vergrößerte osmotische Blutdruck durch seinen schädlichen Einfluß auf das Nervensystem allein Urämie hervorzurufen imstande ist. Andere dagegen (Koranyi, Strauß) sind der Meinung, daß die Steigerung des osmotischen Blutdrucks nur eines der urämischen Symptome darstellt, und daß die Urämie durch giftige Substanzen hervorgerufen wird, die sich unter den im Blute zurückgehaltenen Molekülen befinden. Koranyi spricht über die Natur der erwähnten Substanzen die Vermutung aus, daß sie wahrscheinlich ein großes Molekül besitzen und infolgedessen an und für sich keinen größeren Einfluß auf den osmotischen Druck des Blutes auszuüben imstande sind. Fälle von Urämie ohne Hypertonie des Blutes sprechen für diese Meinung Koranyi's und Strauß's. Die Hypothese von Koranyi wird auch durch entgegengesetzte Fälle bestätigt, in denen der übermäßig gesteigerte osmotische Druck des Blutes von keinen urämischen Symptomen begleitet wird.

1) Die Steigerung des osmotischen Druckes wird von Koranyi als Hypertonie, das Sinken desselben als Hypotonie bezeichnet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In 15 von mir untersuchten Fällen (s. Tab. V) schwankte der Gefrierpunkt in neun zwischen normalen Grenzen (— 0,55° bis — 0,58°), in den sechs übrigen dagegen war er niedriger als der normale, indem er zweimal — 0,76° erreichte. Drei Fälle von Urämie gaben zweimal einen gesteigerten osmotischen Druck des Blutes, in dem einen betrug der Gefrierpunkt — 0,60° (Nr. 1), in dem anderen — 0,71° (Nr. 10). In den Fällen 5 und 8 waren trotz des höchsten osmotischen Blutdrucks im klinischen Krankheitsbilde keine urämischen Symptome vorhanden.

Es ist bemerkenswert, daß bei akuter Nierenentzündung der osmotische Druck verhältnismäßig geringen Veränderungen unterliegt.

Tabelle V.

Das Blut bei Nierenentzündung.

Nr.	Name	Krankheit	Gefrierpunkt in °	Gesamt-N des Serums in g auf 100 ccm	Retentions-N des Serums in g auf 100 ccm	Chlorsalze des Serum in g auf 100 ccm[2]	Trockenrückstand des Serums in g auf 100 ccm	Trockenrückstand des gesamt. Blutes in g auf 100 ccm
1	Szcz.	Nephritis acuta, geringe Urämie	— 0,60	0,882	0,08[1]	0,834	—	—
2	„	„	— 0,57	0,968	—	0,819	7,72	18,59
3	Mac.	Nephritis acuta	— 0,56	—	—	—	—	—
4	Chec.	„	— 0,59	—	—	—	—	—
5	Bloń.	Nephritis interstit. Dyscompens.	— 0,76	0,896	—	0,643	—	—
6	„	Verbess. Compens.	— 0,56	0,952	—	0,585	—	—
7	Marchw.	Nephritis interstit.	— 0,575	1,064	0,014	0,585	7,207	16,183
8	R.	Nephritis interstit. Dyscompens.	— 0,76	1,288	0,112	0,508	8,404	—
9	„	„ Compensatio	— 0,58	1,344	0,056	0,585	8,996	—
10	Aleks.	Nephritis interstit., geringe Urämie	— 0,71	1,414	0,072	0,585	9,309	19,938
11	Jaw.	Nephr. interstit.	— 0,555	1,386	0,069[1]	0,702	9,92	22,19
12	„	„	— 0,56	1,386	—	0,702	9,84	22,07
13	„	„	— 0,55	1,316	—	0,643	9,30	21,56
14	Pagg.	Nephritis interstit. dyscompens.	— 0,65	1,26	—	0,509	—	—
15	„	„ Compensatio	— 0,58	1,442	—	0,585	—	—

1) Die Zahlen 0,08 und 0,069 bestimmen den Retentionsstickstoff des gesamten Blutes, wir werden aber keinen groben Fehler machen, wenn wir sie für den Retentionsstickstoff des Serums annehmen werden.

2) Der Chlorgehalt des Serums ist auf NaCl umgerechnet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Gefrierpunkt des Blutes war von meinen 4 Fällen zweimal normal (Nr. 2 und 3), zweimal wich er nur um 0,03° bis 0,04° von der Norm ab.

Wir sehen also, daß die angeführten Resultate vollkommen die von anderen Autoren erhaltenen Daten bestätigen. Für die Schwankungen des osmotischen Blutdrucks bei Entzündungszuständen der Nieren lassen sich bestimmte Regeln nicht aufstellen. Gleichzeitig mit der Steigerung des osmotischen Druckes in den einen Fällen erhalten wir einen normalen Druck in den anderen. Die Urämie wird sehr oft von einem gesteigerten osmotischen Druck begleitet. Der normale Gefrierpunkt des Blutes, der bei Urämie beobachtet wurde (s. Tab. V Nr. 2) und umgekehrt der gesteigerte osmotische Druck, der von keinen urämischen Symptomen begleitet wird (s. Tab. V Nr. 4, 5, 8 und 14), widersprechen entschieden der Hypothese von Lindemann über die Natur der Urämie und führen zu dem Schluß, daß die Hypertonie des Blutes keine conditio sine qua non für die Urämie ist.

Die Frage, welche Produkte an den Veränderungen des osmotischen Blutdruckes die Schuld tragen, ist bis jetzt noch nicht gelöst. Die oben von mir erwähnten Autoren untersuchten außer dem Gefrierpunkte des Blutes auch den Gehalt von Chloriden im Serum und kamen zu dem Schluß, daß kein enger Zusammenhang zwischen den Schwankungen der Chloride im Serum und dem osmotischen Blutdruck stattfindet. Von den übrigen Bestandteilen des Serums bestimmte Strauß den Retentionsstickstoff und kam auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß auch kein engerer Zusammenhang zwischen dem Gefrierpunkt des Serums und der Menge seines Retentionsstickstoffes zu finden ist; er bemerkte nur, daß der im Vergleich zur Norm gesunkene Gefrierpunkt des Serums von einem beträchtlichen Retentionsstickstoffgehalt, der die Norm um ungefähr 0,03 bis 0,05 % übersteigt, begleitet wird.

Wenn wir die von mir bei Kranken mit Morbus Brighti erhaltenen Resultate der kryoskopischen und chemischen Serumuntersuchung zusammenfassen, so sehen wir, daß die Schwankungen des Kochsalzgehaltes des Serums denen des Gefrierpunktes des Blutes nicht entsprechen: ich erhielt nämlich die größte Kochsalzmenge 0,834—0,819 % in einem Falle von akuter Nierenentzündung (s. Tab. V Nr. 1 und 2), in welchem der Gefrierpunkt des Blutes — 0,60° und — 0,57° betrug; bei viel höherem osmotischem Blut-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

druck dagegen, bei einem Gefrierpunkt von — 0,78° (s. Tab. V Nr. 8) betrug die Chloridmenge kaum 0,508 %.

Der gesteigerte osmotische Druck in den Fällen 1, 8 und 10 ist auch von einer vermehrten Retentionsstickstoffmenge begleitet. Diese Erscheinung darf aber als Regel nicht angenommen werden: im Fall Nr. 11 bei normalem osmotischem Blutdruck (Gefrierpunkt — 0,555°) erhielt ich eine etwas höhere als die normale Menge von Retentionsstickstoff, die 0,069 % betrug, in einem anderen Falle, auch mit einem normalen Gefrierpunkt des Blutes (— 0,575°) war der Retentionsstickstoffgehalt im Serum sehr gering; er betrug nur 0,014 %. Meine Untersuchungen bestätigen durchaus die von Strauß erhaltenen Resultate und deuten auf Fehlen eines unmittelbaren Zusammenhanges zwischen den Schwankungen im osmotischen Blutdruck einerseits und dem Gehalt an Chlorsalzen und Retentionsstickstoff im Serum andererseits.

Wir müssen noch die Beziehung, die zwischen dem Gefrierpunkt des Blutes und dem Gehalt an Gesamtstickstoff und Trockensubstanz im Serum stattfindet, erwägen. Da aber die letztere, wie dies aus der Tabelle hervorgeht, ungefähr parallel der Stickstoffmenge sich verhält, so können wir uns darauf beschränken, die Beziehungen zwischen dem osmotischen Blutdruck und dem Gesamtstickstoff festzustellen. Die normale Menge des gesamten Serumstickstoffs beträgt gewöhnlich 1,2—1.4 % oder noch etwas höhere; Werte, die erheblich unter diesen Zahlen liegen, bedeuten eine Zunahme des Wassergehaltes des Serums.

In 8 von 15 Fällen von Morbus Brightii wich die Menge des Gesamtstickstoffgehaltes nicht von der Norm ab, es bestand also bei diesem Kranken keine Hypalbuminämie. Von diesen 8 Fällen ließ sich in dreien (s. Tab. V Nr. 8, 10 und 14) eine beträchtliche Steigerung des osmotischen Blutdruckes bemerken und in diesen Fällen trat, um dem vorzubeugen, keine Wasserretention ein. In 5 Fällen (s. Tab. V Nr. 1, 2, 5, 6 und 7) war die Menge des Gesamtstickstoffs im Serum sehr herabgesetzt, am meisten in dem Falle von akuter Nierenentzündung (Nr. 1). Bei diesen Kranken also war das Blut reicher an Wasser, welches der Organismus zurückhielt, um der übermäßigen Steigerung des osmotischen Blutdruckes entgegenzuwirken. Mitunter (Nr. 2, 6 und 7) wurde dieses Ziel tatsächlich erreicht, in den übrigen Fällen dagegen (Nr. 1 und 5) war die Menge der zurückgehaltenen Produkte im Verhältnis zur Wasserretention zu hoch und der osmotische Blutdruck stieg trotz

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der vorhandenen Hypalbuminämie. Wir sehen also, daß der osmotische Blutdruck resp. sein Gefrierpunkt ein Maß der durch die Nieren nicht ausgeschiedenen Produkte nur in den Fällen bildet, in denen der Organismus mit Hilfe der Retention von größeren oder geringeren Wassermengen der Steigerung des osmotischen Blutdruckes nicht widersteht. Wenn wir uns die Menge der bei Wasserretention zurückgehaltenen Körper vergegenwärtigen wollen, müssen wir außer dem Gefrierpunkt auch der Gesamtstickstoffgehalt des Serums resp. den Grad der Hypalbuminämie in Betracht ziehen. Wenn wir also auf Grund der Resultate der kryoskopischen Blutuntersuchung Schlußfolgerungen über die Leistungsfähigkeit der Nieren während des Entzündungszustandes derselben ziehen wollen, so müssen wir uns nach folgenden Grundsätzen richten:

1. Die Steigerung des osmotischen Blutdruckes (der Gefrierpunkt niedriger als — 0,58) deutet auf das Zurückhalten von nicht entfernten Produkten im Blute, eo ipso auf eine Niereninsuffizienz (vorausgesetzt, daß wir den größeren Gehalt des Blutes an CO_2 und die Stoffwechselstörungen entschieden ausschließen können (s. u. Diabetes mellitus). Je ärmer an Stickstoff resp. je reicher an Wasser das Serum ist, desto größer ceteris paribus ist die Niereninsuffizienz.

2. Der normale Gefrierpunkt des Blutes (— 0,55 °—0,58 °) ist nur dann ein Beweis für die genügende Leistungsfähigkeit der Nieren, wenn der Stickstoffgehalt des Serums nicht erniedrigt ist. Bei den Individuen, die an Morbus Brighti leiden und bei denen das Blut in diesen beiden Beziehungen normal ist, ist wahrscheinlich die Krankheit im vollständigen Kompensationszustande, d. h. die Nieren können trotz der in ihnen vorgegangenen anatomischen Veränderungen die von ihnen von dem Organismus verlangte Arbeitsmenge leisten (s. Tab. V Nr. 11, 12, 13).

3. Der normale Gefrierpunkt des Blutes schließt die Niereninsuffizienz nicht aus. Sie kann im Gegenteil bestehen, wenn der normale kryoskopische Punkt des Blutes von einem verminderten Gehalt an Stickstoff resp. von einem verwässerten Serum begleitet ist. Der verminderte Stickstoffgehalt ist dann das Maß der Insuffizienz, weil er zeigt, wieviel Wasser im Blut zurückgehalten worden ist, um seinen osmotischen Druck auf dem normalen Niveau zu erhalten.

Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

B. Der osmotische Druck des Blutes bei Herzinsuffizienz (Dyskompensation).

Die Abnahme der Herztätigkeit übt zweierlei Einfluß auf den osmotischen Druck des Blutes aus, indem sie sowohl in der Atmung als auch in der Nierentätigkeit Störungen hervorruft. In den von mir untersuchten Fällen (wobei ich das oxydierte Blut untersuchte) ließ ich den Einfluß der Atmung vollkommen außer acht und berücksichtigte lediglich den Einfluß der Nierenstörungen, die infolge der Stauungshyperämie entstehen. Ich führte 8 solcher Beobachtungen an (s. Tab. VI), wobei ich bei zwei Kranken zweimal, während und nach der Herzinsuffizienz das Blut untersuchte, um so deutlicher den Einfluß der Zirkulationsstörungen auf den osmotischen Druck zur Erscheinung zu bringen. Während der Herzinsuffizienz stellte ich in 5 von 6 Fällen eine beträchtliche Erniedrigung des Gefrierpunktes des Blutes fest, der zwischen $-0{,}60^{\circ}$ und $-0{,}75^{\circ}$ schwankte; nur in einem Falle stieg der osmotische Blutdruck nicht (der Gefrierpunkt des Blutes $-0{,}57$, Tab. VI Nr. 7).

Tabelle VI.

Herzinsufficienz.

Nr.	Name	Krankheit	Blutgefrierpunkt in °	Gesamt-N des Serums in g auf 100 ccm	Retentions-N des Serums in g auf 100 ccm	Chloride des Serums in g auf 100 ccm	Trockenrückstand des Serums in g auf 100 ccm	Trockenrückstand des gesamten Blutes in g auf 100 ccm
1	Drg.	Insuff. mitr. dyscomp.	— 0,60	1,187	—	0,468	—	—
2	Wal.	Insuff. mitr. dyscomp.	— 0,65	1,302	—	0,497	—	—
3	„	„ Compensatio	— 0,58	1,4	—	0,585	—	—
4	Kor.	Insuff. aortae dyscomp.	— 0,71	1,158	—	0,585	—	—
5	Knap.	Insuff. et sten. mitr. dyscomp.	— 0,75	1,176	0,028	0,437	7,934	18,444
6	Srub.	Stenosis aortae dyscomp.	— 0,64	1,044	—	0,585	—	—
7	Dobr.	Sten. mitr. dyscomp.	— 0,57	1,288	0,056	0,468	8,426	20,145
8	„	„ Compensatio (unvollständig)	— 0,57	1,414	0,028	0,526	9,413	21,220

In 2 Fällen, die nach Wiederherstellung der Kompensation untersucht wurden, beobachteten wir in dem einen (Wal., Nr. 2 u. 3) das Zurückgehen des osmotischen Blutdruckes zur Norm (Gefrierpunkt $-0{,}58^{\circ}$) in dem anderen (Dobr., Nr. 7 u. 8) blieb derselbe während und nach der Dyskompensation unverändert (Gefrierpunkt des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blutes — 0,57 °). Angesichts des Ausschlusses der oben erwähnten Wirkung von CO_2 muß man die Erhöhung des osmotischen Blutdruckes im Dyskompensationsstadium lediglich funktionellen Nierenstörungen zuschreiben.

In manchen Fällen (1, 4, 5 und 6) fiel die Steigerung des osmotischen Blutdruckes mit einer Stickstoffverminderung des Serums resp. mit einem vergrößerten Wassergehalt desselben zusammen. Dementsprechend war in Fall 5 auch der Trockenrückstand des Serums verringert. Bei diesen Kranken war also die Funktionsstörung der Nieren wahrscheinlich größer als man aus dem osmotischen Blutdruck schließen könnte. Man könnte vermuten, daß die Steigerung des letzteren viel höher wäre, wenn ihr die Wasserretention im Blute nicht entgegengewirkt hätte. In den von mir beobachteten Fällen von Herzinsuffizienz war die Hypalbuminämie im allgemeinen nicht so groß wie bei den Nierenkranken (die geringste Menge des Gesamt-N des Serums betrug mehr als 1 %).

In meinen Untersuchungen konnte ich feststellen, daß man die Chloride aus der Anzahl der Produkte, die bei Herzinsuffizienz den osmotischen Blutdruck erhöhen, entschieden ausschließen kann. Dafür spricht die chemische Zusammensetzung des Serums. In den meisten Fällen (1, 2, 5, 7 u. 8) zeigte sich, daß trotz des erhöhten oder normalen Blutdrucks der Kochsalzgehalt des Serums abnorm klein war, und zwar betrug derselbe 0,437—0,497—0,526 % (in der Norm ist er ungefähr 0,58 %). In den beiden Fällen (Nr. 2 u. 3, 7 u. 8), die ich nach der Herstellung der Kompensation in dieser Richtung untersuchte, stieg der Chlorgehalt des Serums gleichzeitig mit der Erhöhung des Gefrierpunktes des Blutes, obwohl die Kochsalzmenge in Fall 8 die Norm nicht erreichte (0,526 %).

C. Der osmotische Blutdruck bei Fieberkrankheiten.

Was die chemische Zusammensetzung des Serums anbetrifft, so ist schon längst festgestellt worden, daß es bei Fieberkranken ärmer an Chloriden ist als bei Gesunden. Da ferner der Gefrierpunkt des Serums besonders von der Menge der Chloride beeinflußt wird, so konnte man auf Grund der Verminderung derselben schon von vornherein vermuten, daß der osmotische Blutdruck bei Fieberkranken geringer wird. Unsere Kenntnisse über die Veränderungen des osmotischen Blutdrucks in fieberhaften Zuständen sind nicht zahlreich und dabei nicht einheitlich. Die von verschiedenen Autoren beim Abdominaltyphus gewonnenen Ergebnisse sind be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sonders widersprechend. Koranyi[1]) behauptet an der Hand von drei Untersuchungen bei Typhuskranken (der Gefrierpunkt des Blutes betrug bei denselben — 0,52°, — 0,53°, — 0,55°), daß der osmotische Blutdruck bei Typhus eine Neigung zum Sinken besitzt. Waldvogel[2]) hat während einer Typhusepidemie in Göttingen Untersuchungen an 24 Kranken ausgeführt und erhielt dabei Schwankungen des Gefrierpunktes des Blutes zwischen — 0,54° bis 1,68° (?!). Im allgemeinen schließt Waldvogel, daß eine beträchtliche Steigerung des osmotischen Blutdruckes auf einen leichten Verlauf der Krankheit deutet und von der Menge der im Blute enthaltenen Antitoxine abhängt. Da aber Waldvogel, wie aus der Beschreibung seiner Untersuchungen ersichtlich, einen Fehler bei der Ausführung derselben gemacht hatte (er benutzte keinen Luftmantel und bediente sich des Beckmann'schen Thermometers als Rührers, so bekam er auch die riesig großen, bis jetzt noch von niemanden mehr beobachteten Zahlen, die wir deshalb außer Betracht lassen können. Ebenso ist auch die Art, wie er die Steigerung des osmotischen Blutdruckes zu erklären sucht, unhaltbar: die Antitoxine besitzen als Eiweißkörper ein großes Molekül und können deshalb auch auf den osmotischen Druck nur einen sehr geringen Einfluß ausüben. Als Beweis ist das antidiphteritische Serum anzuführen, das einen normalen osmotischen Druck (sein Gefrierpunkt ist — 0,56°, Strauß[3])) besitzt, obwohl es eine große Menge von Antitoxinen enthält. Rumpel[4]) beobachtete einen normalen Gefrierpunkt des Blutes (— 0,56°—0,57°) in 11 Fällen von Typhus in verschiedenen Krankheitsperioden — des konstanten, intermittierenden Fiebers und in der Genesungsperiode.

Infolge der geringen Zahl von Typhuskranken im Krankenhause konnte ich nur 6 Untersuchungen ausführen. Bei 2 Kranken machte ich je zweimal eine Venenpunktion: bei dem einen während der großen Temperaturschwankungen und im Anfang der Genesungsperiode, bei dem anderen in der Kontinuaperiode am Ende der ersten und Ende der zweiten Krankheitswoche. Die Tabelle VIII enthält die gewonnenen Resultate.

---

1) Koranyi, Zeitschr. f. klin. Med. 1898.

2) Waldvogel, Das Verhalten des Blutgefrierpunktes bei Typhus abdominalis. Deutsche med. Woch. 1900 Nr. 6.

3) Strauß, l. c.

4) Rumpel, Münch. med. Woch. 1901 Nr. 6.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie aus der Tabelle ersichtlich, fand in drei Fällen (Nr. 4, 5 u. 6) eine beträchtliche Erniedrigung des osmotischen Blutdruckes (Gefrierpunkt des Blutes — 0,50, — 0,515 °) statt, hier konnte ich auch den niedrigsten unter den etwa 60 von mir untersuchten Fällen beobachten. Diese drei Bestimmungen betrafen zwei Kranke, die sich in der Kontinuaperiode befanden. Nur eine Untersuchung, die ich im Fall 2 während der großen Temperaturschwankungen ausgeführt habe, zeigte eine Steigerung des osmotischen Blutdruckes (Gefrierpunkt — 0,65 °); zwei Untersuchungen (Nr. 1 u. 3) an Kranken in der Genesungsperiode ergaben von der Norm nicht abweichende Resultate (— 0,55 °—0,56 °). Um schließlich festzustellen, was für Veränderungen des osmotischen Blutdruckes bei Typhus vorkommen, ist eine größere Zahl von Untersuchungen, die mehrfach an denselben Kranken, und zwar in verschiedenen Krankheitsperioden ausgeführt wurden, nötig. Meine Untersuchungen haben bis jetzt nur ein beträchtliches Sinken des osmotischen Blutdruckes während der Kontinuaperiode ergeben.

Irgend ein fester Zusammenhang zwischen der Vidal'schen Reaktion und dem osmotischen Blutdruck ist, wie man dies aus der Tabelle VII ersieht, nicht nachzuweisen. Fall Stef. (Nr. 4), wo neben dem niedrigen osmotischen Blutdruck eine deutliche Vidal'sche Reaktion bestand, beweist am besten, wie grundlos die Behauptung Waldvogel's über den Einfluß der Antitoxine auf die Steigerung des osmotischen Blutdruckes ist; wir erhielten bei dem erwähnten Kranken eine Erniedrigung des osmotischen Blutdruckes trotz der Anwesenheit der Antitoxine im Blute, auf die die Vidalsche Reaktion deutete.

Tabelle VII.

Nr.	Name	Blutgefrierpunkt in °	Vidal-schesVerf.	Temperatur in °	Krankheits- Woche	Krankheits- Periode	Verlauf
1	Kom.	— 0,56	Positiv	36,0—36,4	V	Genesung	Leichter
2	Rejm.	— 0,65	„	37,8—39,0	III	Große (t°) Schwankungen	Mittlerer
3	„	— 0,55	„	36,0—36,5	IV	Genesung	„
4	Stef.	— 0,51	„	38,8—40,5	II	Kontinua	Sehr schwerer
5	Piw.	— 0,515	Negativ	39,2—39,8	I	„	Mittlerer
6	„	— 0,50	„	38,8—38,8	II	„	„

Im Fall 2 und 3 konnte ich die gewöhnliche Untersuchung des Serums vollziehen, die folgende Resultate ergeben hat:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VIII.

Nr.	Name	Blut-gefrier-punkt in °	Gesamt-N des Serums in g auf 100 ccm	Retentions-N des Serums in g auf 100 ccm	Chloride des Serums in g auf 100 ccm	Trockenrückstand des Serums in g auf 100 ccm	Trockenrückstand des gesamten Blutes in g auf 100 ccm
2	Rejm	— 0,65	1,288	0,098	0,468	8,500	19,368
3	„	— 0,55	1,344	0,042	0,5265	8,907	19,601

In der ersten Untersuchung ist die geringe Kochsalzmenge des Serums auffallend, was einen gewissen Gegensatz zu dem hohen osmotischen Druck desselben bildet. Als Kompensation des Chlorsalzverlustes dient in gewissem Grade der vermehrte Gehalt an Retentionsstickstoff, welcher zum Teil die Steigerung des osmotischen Blutdruckes verursachte. Außerdem zeigt die erste Untersuchung im Vergleich zu der zweiten einen größeren Wassergehalt des Serums, worauf der verminderte Gehalt des Serums an Eiweißstickstoff und Trockenrückstand deutet. Während der Genesungsperiode konnte man neben dem Sinken des osmotischen Blutdruckes bis zur Norm auch eine Vermehrung des Kochsalz- und des Eiweißstickstoffs konstatieren, während sich der Gehalt an Retentionsstickstoff verringerte.

Unsere Kenntnisse über die Veränderungen des osmotischen Blutdruckes bei anderen Fieberkrankheiten sind noch weniger zahlreich als bei Typhus. In der Literatur fand ich nur einzelne Beobachtungen; sie stammen: 1. von Koranyi, der in zwei Fällen von kroupöser Pneumonie den Gefrierpunkt des oxydierten Blutes — 0,54 °—0,55 ° fand, 2. von Lindemann, der ebenso bei kroupöser Pneumonie den Gefrierpunkt des Blutes — 0,57 ° beobachtete und 3. von Strauß, der in drei Fällen von Fieberkrankheit (Angina, kroupöse Pneumonie und Lungenschwindsucht) den Gefrierpunkt des Blutes — 0,55 °, — 0,57 °, — 0,59 ° sah. Meine eigenen Untersuchungen betreffen 4 Kranke, bei denen kroupöse Pneumonie, Rheumatismus articulorum und Phthisis pulmonum diagnostiziert wurde. Um die Veränderungen des osmotischen Blutdruckes, soweit sie durch Fieber verursacht werden, zu konstatieren, habe ich bei zwei Kranken je zweimal die Venenpunktion vorgenommen: das erstemal während der fieberhaften Periode, das zweitemal während der fieberfreien.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IX.

Fieberkrankheiten.

Nr.	Name	Krankheit	Temp. in °	Blutgefrierpunkt in °	Gesamt-N des Serums in g auf 100 ccm	Retentions-N in g auf 100 ccm	Chloride des Serums in g auf 100 ccm	Trockenrückstand des Serums in g auf 100 ccm	Trockenrückstand des gesamten Blutes in g auf 100 ccm
1	Driw.	Pneum. croup.	39,4—39,6	— 0,565	1,708	0,056	0,4095	10,980	21,989
2	„	„ post crisin.	afebrilis	— 0,555	1,526	0,028	0,5265	9,957	20,778
3	Olsz.	Rheum. artic. acutus	38,2—38,6	— 0,565	1,176	0,028	0,512	8,155	18,712
4	„	„	afebrilis	— 0,58	1,26	0,028	0,549	8,602	19,593
5	Mar.	Phthisis pulm.	38—38,4	— 0,555	1,498	0,056	0,512	10,26	21,34
6	Bar.	Phthisis pulm.	36,3—37,6	— 0,67	1,428	0,042	0,585	9,284	20,805

Unter 6 von mir untersuchten Fällen ließ sich nur bei einem Kranken, Bar. (Tab. IX Nr. 6) mit Lungenschwindsucht die Steigerung des osmotischen Blutdruckes (Gefrierpunkt — 0,67 °) beobachten, bei den übrigen fünf dagegen schwankte der Gefrierpunkt in den normalen Grenzen (— 0,555 °— 0,58 °). Aus den Versuchen 1 und 2, 3 und 4, in denen die Venenpunktion während des Fiebers und nach demselben vorgenommen wurde, zeigte sich, daß das Fieber an und für sich bei gewissen Krankheiten keine beträchtlichen Veränderungen des osmotischen Druckes hervorruft, da der Gefrierpunkt des Blutes bei den beiden Kranken die Norm nicht überragte. Das Verschwinden des Fiebers übte bei den erwähnten Kranken einen verschiedenen Einfluß auf den osmotischen Blutdruck. Und zwar stieg der Gefrierpunkt des Blutes nach Ablauf des Fiebers bei Lungenentzündung um 0,01 °, bei Gelenkrheumatismus dagegen sank er um 0,015 °.

Was den Kochsalzgehalt des Serums anbetrifft, so war bei den Kranken Nr. 1 und 2, 3 und 4 der Chloridegehalt während der fieberhaften Periode abnorm gering, was besonders deutlich bei Pneumonie (0,4095 % NaCl) zum Vorschein kam, nach dem Fieber wird wieder der Kochsalzgehalt bei den beiden Kranken größer. Die Schwankungen des osmotischen Blutdruckes sind also von den Schwankungen des Kochsalzgehaltes des Serums nicht abhängig.

Wenn wir jetzt die Untersuchungsergebnisse der 12 Fälle von Fieberkrankheiten zusammenfassen, so müssen wir zu dem Schluß kommen, daß irgendwelches Gesetz über einen gleichartigen Ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fluß des fieberhaften Zustandes auf den osmotischen Blutdruck schwer zu geben ist. In gewissen Fällen (Pneumonia crouposa, Rheumatismus articulorum, Phthisis pulmonum) bleibt der osmotische Blutdruck während des Fiebers normal, in anderen dagegen (Typhus abdominalis — während des konstanten Fiebers) ruft das Fieber das Sinken des osmotischen Blutdruckes hervor; mitunter aber (Phthisis pulmonum, Typhus abdominalis während der Periode großer Temperaturschwankungen) zeigt das Blut des fiebernden Patienten eine Steigerung des osmotischen Druckes.

Die Veränderungen des osmotischen Blutdruckes bei Fieber sind wahrscheinlich dem pathologischen Stoffwechsel infolge der Steigerung der Körpertemperatur und der Wirkung der spezifischen Noxe zuzuschreiben. Man darf annehmen, daß die Nieren in Fällen von Steigerung des osmotischen Druckes nicht ohne Einfluß bleiben, da die pathologischen Veränderungen derselben (parenchymatöse Trübung und Fettdegeneration der Epithelzellen) die Abschwächung der Nierentätigkeit hervorzurufen imstande sind. Welcher Anteil an den Veränderungen des osmotischen Blutdruckes dem pathologischen Stoffwechsel und welcher der veränderten Nierentätigkeit zuzuschreiben ist, — diese Frage ist durch die kryoskopische Untersuchung des Blutes nicht zu lösen.

D. Der osmotische Druck des Blutes bei Blut- und Stoffwechselkrankheiten.

Was die Stoffwechselkrankheiten anbetrifft, so stand mir nur ein Fall von Diabetes mellitus zur Verfügung. Die Untersuchung ergab in diesem Falle einen etwas erhöhten osmotischen Blutdruck (Gefrierpunkt $-0{,}59^{\circ}$) neben normalem Gehalte des Serums an Stickstoff, Kochsalz und Trockenrückstand. Außer dem von mir beobachteten Fall sind noch Ergebnisse von 10 bei Diabetes mellitus von M. Senator[1]) und L. Bernhard[2]) ausgeführten Untersuchungen bekannt. Bei fünf Kranken beobachteten diese Autoren eine Steigerung des osmotischen Blutdruckes mit Schwankungen des Gefrierpunktes bis zu $-0{,}61^{\circ}$ (Senator) und $-0{,}68^{\circ}$ (Bernard).

Dieses Symptom ist dem größeren Zuckergehalt des Serums und, wie Koranyi[3]) annimmt, auch dem Vorhandensein von Ace-

1) Senator, Deutsche med. Wochenschr. 1900 Nr. 3.
2) Bernhard, Révue de médecine 1902. Nr. 2.
3) Koranyi, Berl. klin. Woch. 1899 Nr. 5.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ton zuzuschreiben, wahrscheinlich nicht ohne Einfluß sind auch die β-Oxybuttersäure und die Acetessigsäure. Das Coma diabeticum scheint keinen konstanten Einfluß auf den Grad der Steigerung des osmotischen Blutdruckes auszuüben, da die Steigerung, wie dies Bernard angibt, in einem Falle von Coma beträchtlich (Gefrierpunkt des Blutes — 0,68°), in dem anderen sehr gering (Gefrierpunkt des Blutes — 0,59°) war.

Tabelle XI.
Diabetes mellitus.

Name	Blutgefrierpunkt in °	Gesamt-N des Serums in g auf 100 ccm	Chloride des Serums in g auf 100 ccm	Trockenrückstand des Serums in g auf 100 ccm	Trockenrückstand des gesamten Blutes in g auf 100 ccm
Step.	— 0.59	1,26	0,585	9,84	20.65

Die Literaturangaben über die Veränderungen des osmotischen Druckes bei Blutkrankheiten beschränken sich auf zwei Untersuchungen von Rumpel und Strauß. Rumpel fand den Gefrierpunkt des Blutes in einem Falle von Leukämie gleich — 0,59°, nach Strauß ist er bei perniziöser Anämie gleich — 0,57°. Koranyi behauptet, daß das Blut in anämischen Zuständen einen niedrigeren osmotischen Druck besitzt, führt aber zur Unterstützung dieser Meinung keine diesbezüglichen Untersuchungen an. Meine eigenen Untersuchungen beschränken sich auf zwei Fälle von perniziöser Anämie (beide mit Autopsie). Die kryoskopische Untersuchung des Blutes und die chemische des Serums ergab folgende Resultate:

Fall I.

Gefrierpunkt des Blutes — 0,53°.
Gesamtstickstoff des Serums 1,092 %.
NaCl des Serums 0,585 %.

Fall II.

Gefrierpunkt des Blutes — 0,56°.
Gesamtstickstoff des Serums 1,0688 %.
Retentionsstickstoff des Serums 0,1728 %.
NaCl des Serums 0,5824 %.
Trockenrückstand des Serums 7,412 %.

Wie aus den geschilderten Resultaten ersichtlich, war der osmotische Druck des Blutes in einem Falle normal, in dem anderen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

etwas erniedrigt. Die chemische Zusammensetzung des Serums war in beiden Fällen gleich und zwar war der Kochsalzgehalt normal, der Gesamtstickstoffgehalt resp. der Trockenrückstand vermindert, was auf die Anwesenheit von Hydrämie deutet. Biernacki und Limbeck haben festgestellt, daß das Blut bei anämischen Zuständen trotz vergrößertem Wassergehalt normalen (Biernacki) oder sogar vergrößerten (Limbeck) Kochsalzgehalt besitzt. Das Serum zeigt, wie aus den von mir vorgenommenen Untersuchungen zu ersehen ist, dieselben Veränderungen wie das gesamte Blut.

Am Schluß fühle ich mich verpflichtet, meinen hochverehrtem Chef Herrn Dr. med. T. Dunin meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVI.

Theorie und Praxis der Behandlung eingeklemmter Brüche durch Atropin.

Von

Dr. med. Hagen,
Nordhausen.

Über Brucheinklemmung.

Die Lehre von der Einklemmung der Unterleibsbrüche hat zu allen Zeiten zahlreiche Bearbeiter gefunden. Zu ihnen zählen die glänzendsten Namen medizinischer Geschichte, und trotzdem herrscht noch heute weder Übereinstimmung unter ihnen, noch Klarheit über Ursache, Verlauf und Wesen dieser pathologischen Erscheinung. Bisher, lediglich ein Produkt chirurgischer Anschauung und Auffassung, hat sie jedoch an dem erstaunlichen Fortschritt chirurgischen Wissens und Könnens der letzten Jahrzehnte nur mäßigen Anteil genommen und die Ergebnisse der anatomisch-pathologischen Untersuchungen Scarpa's und Hesselbach's, wie die praktischen Erfahrungen Cooper's sind noch heute in ihr maßgebend. Nach denselben sind „Aufhebung der Kotpassage, Irreponibilität des Bruches und Zirkulationsstörungen in der vorgefallenen Darmschlinge die Hauptpunkte der Einklemmung und der einklemmende Teil liegt im Bruchsack. — Von den Formen, in welchen sich die Einklemmung darstellt, kommen nun zwei in Betracht: die elastische und die Koteinklemmung. Eine dritte, von Richter aufgestellt und lebhaft verteidigt, ist von allen verlassen, obgleich sie physiologisch leicht zu begründen ist.

Bei der elastischen Einklemmung „wird durch eine plötzliche Wirkung der Bauchpresse das Eingeweide in den Bruchsack gewaltsam durch den engen, jedoch dehnbaren Bauchring vorgetrieben. Mit dem Aufhören der Kraft zieht sich der gedehnte Bauchring wieder zusammen und die Darmschlinge ist fest eingeschnürt".

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei der Koteinklemmung „wird durch die Wirkung der Bauchpresse oder durch heftige Peristaltik in eine im Bruchsack vorliegende Darmschlinge Darminhalt hineingeschleudert und sofort, obwohl das zuführende Darmende soeben noch passierbar war, in ihr, und die Schlinge im Ringe abgesperrt!“

Beide Anschauungen, vielleicht dem Unterricht des Operations- und Seziertisches entsprungen, ermangeln jedoch der festen Basis wissenschaftlicher Begründung, und erst die Beweisführung des Experimentes am toten und lebenden Darme hätten angeregte Untersuchungen zu einem beweiskräftigen Schlusse zu bringen vermocht. Leider führten diese Versuche der verschiedenen Autoren nicht zu dem gewünschten Ziele, und, soviele ihrer sich auch der mühsamen Arbeit des Experiments unterzogen — keiner fand allgemeine Anerkennung, denn die Ergebnisse der Erfahrungen des einen widersprachen den Resultaten der Forschungen des anderen!

Von ihnen gebührt wohl Kocher zunächst das große Verdienst, die aus seinen Experimenten gewonnenen Anschauungen an einer großen Reihe beobachteter Krankheitsfälle sorgfältig geprüft und gesichtet zu haben. Seine Theorie der Einklemmung läßt den Verschluß der eingeklemmten Darmschlinge von vornherein an beiden Enden zugleich zustande kommen, und zwar durch Dehnung der Schlinge und Hineinziehen von Mesenterium in dieselbe. Rose's Versuch, welcher die Absperrung des Darminhaltes nicht in der Enge des Bruchringes, sondern in dem ventilartigen Faltenklappenverschluß der Darmschleimhaut findet, wird von niemand als beweisend anerkannt. Busch's Ergebnisse, welche den Verschluß des abführenden Schenkels der Darmschlinge durch Abknickung derselben erklären, rufen Loßen's lebhafte Proteste hervor! Derselbe gibt zwar die Abknickung zu, sehen aber in ihr nicht das Primäre, die Ursache des Verschlusses, sondern nur die Folgen derselben. Der Verschluß werde lediglich bedingt durch eine Kompression des abführenden Schenkels im Bruchring, durch den geblähten zuführenden Darm. Letzterer aber bleibe stets offen und es bestehe stets eine freie, wenn auch enge, Kommunikation zwischen der Schlinge und dem oberhalb der Bruchpforte geblähten Darme. Hofmokl stimmt dem bei; doch findet nach ihm die Kompression nicht im ganzen Verlauf des abführenden Darmes, sondern nur im abdominalen Bruchring des abführenden Schenkels statt. Busch's Stenosenversuch aber mit eingelegtem Katheter und bleibender Fadenschlinge, so frappant auch seine Resultate erscheinen, ist schwierig zu erklären und hat zu ganz verschiedenen Auslegungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anlaß gegeben. Ob es sich dabei um eine Invagination der Mukosa des Darmes oder um eine verschiedene Ausdehnungsfähigkeit der Serosa, Muskularis und Mukosa handelt, wie Korteweg glaubt, ist ungewiß. Reichel endlich, Bidder's Anschauung billigend, daß die Enge der Bruchpforte und damit die Kompression beider, durch die Pforte tretender Darmschenkel die Einklemmung herbeiführe, somit die relative Weite und Enge der Pforte die Hauptrolle spiele, neigt sich mehr der Theorie Kocher's zu, indem er in der Dehnung des Darmrohres, bei einmal vorhandener Raumbeschränkung desselben, das hauptsächlich wirksame Agens sieht. Er erkennt indes, abweichend von Kocher, ihre Wirkung darin, „daß sie eine Invagination des jenseits des Stenose liegenden Darmquerschnittes erstrebt".

Diesen durchaus verschiedenartigen, am toten Darm gefundenen Ergebnissen stehen nur wenige am lebenden Tier gewonnene zur Seite. Weder Kocher's noch Reichel's Versuche bringen gleichwertige oder einander ergänzende Resultate. Sie bestätigen nur das räumliche Mißverhältnis zwischen Darmschlinge und Bruchsack, verneinen die von Busch, Loßen, Korteweg und Roser gefundene Blähung und Drucksteigerung in der Darmschlinge, und stellen fest, daß Einklemmung derselben auch ohne Zirkulationsstörung auftrete. Schweninger's zahlreiche Tierversuche aber erklären den Vorgang der Einklemmung nicht, sondern bezwecken nur die aus ihr hervorgehenden Entzündungen und andere Störungen ursächlich festzustellen.

Im übrigen läßt sich aber weder aus den Figuren der Wachsabgüsse Loßen's, aus den Folgen der verengenden Fäden Busch's oder der eingeführten Glaszylinder Kocher's, noch aus den Wirkungen der verengenden Ringe von Hartgummi und Knochen oder der künstlichen Bruchsäcke von Glas und elastischem Gummi ein mechanisches Gesetz für Darmeinklemmung ableiten. So wenig die Funktionen der gesunden Darmschlinge Resultate mechanischer Gesetze sind, so wenig ist ihre Einklemmung Folge eines mechanischen Ausnahmegesetzes! Auch sie bewegt sich im Rahmen bestimmter physiologischer Normen, auch wenn sie, scheinbar auf Abwege geraten, dem Individuum schädlich ist!

Der organische Aufbau des Darmrohres bietet in dem Lymphgefäßsystem und dem Drüsengewebe der Mukosa, in der Verteilung der Ring- und Längsmuskeln der Muskularis, wie in den Bahnen des Blutkreislaufes der Serosa, ein ungemein kunstreiches Gewebe. Aus dem Ineinandergreifen dieser drei entspringen alle die physio-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

logischen Tätigkeiten, welche die Verdauung vermitteln, und jede ernstliche Störung derselben vermag an der im Bruchsack verlagerten Schlinge die Symptome der Einklemmung zu erzeugen. Wie das geschieht, entzieht sich noch unserer näheren Kenntnis, und Mutmaßung tritt zunächst an ihre Stelle. Denn die Schwierigkeit des Tierversuchs, die Unmöglichkeit bei demselben, der Einklemmung analoge Verhältnisse zu schaffen, welche zu einer logischen Schlußfolge über den Hergang derselben berechtigt, die Unmöglichkeit der Beobachtung in statu nascendi, sind allezeit erfolgreichen Untersuchungen hinderlich gewesen. Der gänzliche Mangel an mechanischen Einrichtungen aber, aus denen die Einklemmung erklärt werden könnte, fordert den Schluß, daß es überhaupt unmöglich ist, eine Erklärung für mechanische Gründe zu finden.

Gleiche Schwierigkeiten treten uns bei Feststellung des Ausgangspunktes und der veranlassenden Ursache der Einklemmung entgegen. Zunächst ist es allgemein gebräuchlich, für beide den Bruchsack verantwortlich zu machen und die Bezeichnung „elastische Einklemmung“ stützt sich auf eine angenommene Eigenschaft des Bruchsackes, welche ihm in Wahrheit nicht zukommt; denn dem Gewebe des Bruchsackes ev. der Bruchpforte, aus Bauchfell, Binde- und Zellgewebsschichten bestehend, kann der Charakter elastischer, bewegungsfähiger Membranen nur in Verbindung mit den Faszien und Sehnen der um- und anliegenden Muskelschichten des Musc. obliqu. extern., obliqu. intern. und transvers. abdomin. zugebilligt werden. Ohne ihre Vermittlung ist weder eine erhebliche Verengung noch Erweiterung des Bruchsackes denkbar. Will die Natur elastische Effekte erzielen, so bedient sie sich der Tätigkeit der glatten Muskelfasern, welche dem Bruchsack vollkommen fehlen.

Das Poupart'sche Band aber, als Basis des Leistenkanals und Decke des Schenkelringes, verbindet nur starre Knochenmassen miteinander und ist nur dann einer Dehnung und Bewegung fähig, wenn es als verstärkte Aponeurose des Musc. obliqu. extern. abdom. mit demselben, als bewegendem Apparat, verbunden betrachtet wird. Die Physiologie dieses Muskels ist uns so gut wie unbekannt! Aus seiner weitgreifenden Ausbreitung aber, von der fünften Rippe an bis zum Darm- und Schambein, aus seiner engen Verbindung mit dem Musc. obliq. intern. und dem Musc. transvers. abdomin., vor allem aus der vielgestaltigen reichen Entwicklung seiner Faszien und Sehnen, welche ihm zweifellos zur Übertragung seiner Tätigkeit auf kontraktiles Gewebe dienen, geht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seine hohe Bedeutung namentlich auch für die Pforten des Samenstranges, der Blutgefäße und Nerven der unteren Bauchwand resp. der Schenkelbeuge hervor! Nach Henle „liegt zwischen seinen, an das Darmbein und den geradezu an das Schambein sich ansetzenden Fasern noch eine Anzahl, deren Verlauf dadurch verwickelt wird, daß sie auf Gebilde treffen, welche über die Incisura iliaca minor und major aus der Leibeshöhle heraus und an die Vorderfläche des Schenkels herabgehen und daß sie mit diesen Gebilden teils Verbindungen eingehen, teils sich über dieselben hinwegschlagen. Seine Sehne enthält gegen ihren unteren Lauf Lücken, welche allmählich in divergierende Stränge verlaufen und dann in einer, dem Faserzug der Sehne parallelen, Richtung die elliptische Öffnung des äußeren Leistenringes ausmachen." Aber nicht allein der obliqu. extern. abdom., sondern auch der obliqu. intern. und transvers. abdom. beteiligen sich direkt an der Bildung des Leistenkanals, indem sie sich nach Hyrtl „um demselben die Zylinderform zu geben, über den Samenstrang hinüberkrümmen, während seine untere Peripherie in der Rinne der oberen Fläche des Poupart'schen Bandes liegt. — Ist nun ein Bruch im Leistenkanal, so wird die Krümmung dieser Muskelränder noch stärker sein müssen, und streben sie durch spastische Kontraktion gradlinig zu werden, so wirken sie mit dem Poupart'schen Bande als eine Art Zwinge auf den Bruchhals, wodurch die spastische Einklemmung zustande kommt, welche unter solchen Umständen im Verlaufe des Leistenkanals nicht zu leugnen ist." — Henle sowohl wie Hyrtl bestätigen damit die hervorragende Bedeutung dieser drei wichtigen Bauchmuskeln an der Bildung des Leistenkanals. Seine Erweiterung resp. Verengung ohne ihre physiologische Mitwirkung ist undenkbar und schließt man, wie es bisher üblich war, ihre helfende Tätigkeit bei der Einklemmung aus, so verzichtet man damit auf die Kenntnis der einzigen, wissenschaftlich auffindbaren Veranlassung derselben. — Auch an der Topographie des Schenkelringes nimmt der Musc. obliqu. extern. abdom. nicht unbedeutenden Anteil. „Den Teil seiner Sehne, welcher sich von der Anheftung der Fascia iliaca an frei zum medialen Ende der Linea ilio-pectinea spannt, bezeichnen wir als Schenkelbogen. Die Öffnung, über welche sich dieser Bogen, einer Brücke ähnlich, wölbt, als innerer Schenkelring. Dieser gleicht einem stumpfwinkligen Dreieck mit abgerundeten Winkeln, von denen der laterale durch die Ausstrahlung des Ligament. inguinal. intern. ausgerundet wird. Der mediale ist scharf, wird vom untersten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Teil des Gimbernat'schen Bandes gebildet und setzt sich an die Fascia pectinea fest. Nach Theile's und Thompson's sorgfältigen Untersuchungen, gehen die Schenkelfasern der Aponeurose des äußeren schiefen Bauchmuskels teils in das Ligament. Pouparti über und befestigen sich mit diesem am Tubercul. pubis, teils aber schlagen sie sich um den freien Rand des Poupart'schen Bandes nach hinten um, treten in das Ligament. Gimbernat. ein, bilden es zum größten Teil und befestigen sich am inneren Abschnitt der Crista pubis.[1]) Auch hier gesellt sich demnach der Erweiterung resp. Verengung des Schenkelringes die wirksame Tätigkeit des Muskels, und wenn dieselbe nicht so augenfällig hervortritt wie im Seitenkanal, so verdient sie doch volle Berücksichtigung bei Feststellung der Ursachen der Bruckeinklemmung! Wenn aber Hyrtl noch hinzufügt: „die Schenkelhernien passieren nirgends durch muskulöse Pforten und unterliegen deshalb nicht der spastischen Einklemmung. Da ihr Weg nur durch aponeurotische Gebilde vorgezeichnet wird, so kann ihre Einklemmung nur von diesen ausgehen", nachdem er kurz vorher die Abhängigkeit des Gimbernat'schen Bandes vom Musc. obliqu. extern. abd. demonstriert hat, dann aber bemerkt, „daß selbst ein kleiner Schnitt in das Gimbernat'sche Band die ganze Umgebung des Schenkelringes abspannt", so vergißt er die logische Schlußfolge, daß die Spannung des Gimbernat'schen Bandes unmöglich ist, wenn sie nicht durch die Tätigkeit des Obliqu. extern. abd. veranlaßt wird! — Aus alledem geht deutlich hervor, daß das Gerüst des Leistenkanals wie des Schenkelringes, nicht aus einem Gusse entstanden, sondern aus den verschiedensten Gewebselementen an- und ineinander gefügt und unserem physiologischen Verständnis noch ziemlich verschlossen, mit einem elastischen Schlauch oder Ring (beispielsweise von Gummi) nicht verglichen werden kann, und daß damit die Bezeichnung der „elastischen Einklemmung durch den Bruchsack" zu Unrecht besteht! Und das nicht allein. Die ganze Schilderung des Vorganges der elastischen Einklemmung, wie sie fast in allen Lehrbüchern der Chirurgie gegeben und damit als wahrheitsgemäß anerkannt wird, ermangelt ausreichender Begründung. Tatsächliche Bestätigung desselben durch Beobachtung liegt nicht vor und die miteinander verketteten ursächlichen Voraussetzungen: ungewöhnlicher Kraft der Bauchpresse, naher Lagerung der Darmschlinge neben leerem Bruchsack und Eingreifens des Bruchringes sind nicht aus Erfahrungen gesammelt, sondern stellen sich als notwendige Forderungen zur Begründung der Theorie dar. Gewiß

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kommt es vor, daß eine vom Bruchsack ferngehaltene Darmschlinge in den leeren Bruchsack schlüpft und sich dort unter stürmischen Symptomen und den äußeren Anzeichen einer schweren, gefahrdrohenden Gesamterkrankung des Körpers einklemmt (traumatische Einklemmung); häufiger klemmt sie sich schon im Bruchsack liegend. fast symptomlos, ein und nur das vergebliche Bemühen des Erkrankten, die sonst wohl willig einem schwachen Taxisversuche folgende Schlinge zurückzubringen, überzeugt den Überraschten von der Einklemmung. Der tastende Finger empfindet den Bruch als eine mäßig harte, schmerzende Geschwulst. Mit zunehmender Härte wächst der Einklemmungsschmerz, dessen Gebiet die kleine Stelle der Einklemmung oft unverhältnismäßig weit überschreitet, ja sogar den Eindruck einer allgemeinen Peritonitis erzeugt. Übelkeit. Brechneigung und wirkliches Erbrechen gesellen sich hinzu und mit der selbstverständlichen Unmöglichkeit Fäces und Flatus zu entleeren ist das Bild der Einklemmung zunächst geschlossen. — In diesen Grenzen bewegen sich wohl die meisten Einklemmungen und da wo dieselben von schweren, das Leben direkt gefährdenden Erkrankungen überschritten werden, handelt es sich um Komplikationen, welche als infektiöse Entzündungserscheinungen vom Darminhalt ausgehend oder traumatischer Natur von außen zugefügt, nur indirekt mit der Einklemmung zusammenhängen!

Der Brucksack trägt die Elemente eigener Bewegung in sich selbst nicht! Dieselben fehlen ihm in histologischem wie physiologischem Sinne. Die Ursachen seiner Kontraktion zum abschnürenden Ringe liegen außerhalb seiner Gewebe, in den Faszien und Sehnen der ihn umgebenden Bauchmuskeln, insofern sie an dem Aufbau des Bruchringes teilnehmen. Die Entwicklungsgeschichte des Bruchsackes ist der klarste Beweis seiner Unfähigkeit elastische Wirkung hervorzurufen. Ort und Form des einklemmenden Ringes ist dem Wechsel unterworfen. Jede Stelle des Leistenkanals, jeder Abschnitt des Schenkelringes kann in Form von scharfkantigen Ringen, verengten Kanälen, schroff vorspringenden Ligamenten, sofern nur an ihm Faszien und Sehnen der M. obliqu. extern. abd. beteiligt sind, Einklemmungserscheinungen zeigen. Denn letztere sind das Produkt tetanischer Kontraktionen vereinzelter oder größerer Muskelpartien der M. obliqu. extern., welche als Reflexerscheinungen, durch die erkrankte Darmschlinge hervorgerufen und auf die Muskelendorgane übertragen werden! Ihr Kommen und Gehen entzieht sich meist der Voraussage, und so oft es mir der glückliche Zufall gefügt hat, daß ich denselben Bruch vor der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einklemmung, während derselben, und nach ihr untersuchen durfte, so wurde dadurch die Einsicht in die Entstehung derselben nur insoweit gefördert, als sich ergab, daß die Untersuchung vor derselben nicht den geringsten Anhnlt auf den bevorstehenden Eintritt der Einklemmung im Bruchsack gewährte, die Untersuchung nach derselben aber keine Spur des vorangegangenen, stürmischen Ereignisses hinterlassen hatte. Eine Erkrankung des Bruchsacks konnte in keinem Falle festgestellt werden. — Die so ganz eigenartige, jedenfalls nicht elastische, Härte der Bruchgeschwulst, die weite Ausdehnung der schmerzhaften Erregung des sensiblen Nervensystems, die tiefe Beeinflussung des Herzens und Pulses, die krankhafte Erregung der Drüsen der Körperoberfläche sind Reflexerscheinungen, und ihre Schwere gibt ein treues Spiegelbild der Schwere der Erkrankung der verlagerten Darmschlinge. — Zunächst ist letztere wegen ihrer vielseitigen Funktionen, welche sie in stetiger Tätigkeit erhalten und den verschiedensten äußeren Einflüssen und Schädlichkeiten preisgeben, der Gefahr zu erkranken in ungleich höherem Grade ausgesetzt als der Brucksack. Schon die einfache Einlagerung der Darmschlinge in den Bruchsack ohne Einklemmung, beschränkt die freie, peristaltische Bewegung derselben, verlangsamt deshalb die Beförderung des Speisebreis, mindert den Reiz reflektorischer Sekretion von Schleim und Verdauungssaft, staut den Inhalt der zuführenden und hindert den Zufluß zur abführenden Darmschlinge. Die unvermeidliche Dehnung, Verlängerung und Verlagerung des Mesenteriums stört die regelmäßige Blutzufuhr und vermittelt im Laufe der nicht beteiligten Kollateralen hyperämische Zustände. So beeinflußt die an sich unbedeutende Abirrung der Darmschlinge sämtliche Funktionen derselben in ungewöhnlichem Grade. Nicht nur sie, auch die vor und hinter ihr liegenden zu- und abführenden Darmpartien leiden unter derselben Ungunst der Verhältnisse! — Erkrankt aber eines der Gewebe, sei es durch innere oder äußere Veranlassung, sei es Serosa, Muskularis oder Mukosa, leidet darunter die Lymphchylus und Blutzirkulation, bilden sich seröse Infiltrate und Ergüsse, ödematöse Verschwellungen, stockt die peristaltische Bewegung und führt sie zur Parese oder Paralyse derselben, wird dadurch die Förderung des Speisebreis gestört, die Darmschlinge unwegsam, so haben wir, mit und ohne Krampfreflex, das Bild der Brucheinklemmung vor uns. Dieses Bild von Fall zu Fall wandelbar und veränderlich, erstreckt sich auf die ganze Reihenfolge leichter, schwerer und schwerster Einklemmungen, bis zur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Paralyse des Darmes. Die Symptome schwerer Einklemmung mischen sich häufig mit den Symptomen traumatischen Insultes, welche bisher nicht die Anerkennung der Ärzte gefunden haben, deren Erwähnung aber unerläßlich ist. Dieser Insult beruht auf den bedauerlichen Folgen vergeblich angewandten Taxisversuche des Arztes, und verdient umsomehr unsere Beachtung, als er für gewöhnlich, als unerheblich bei der Beurteilung der Schwere des Falles nicht in Rechnung gezogen wird. — Wohl jeder frische Fall von Darmeinklemmung kommt zunächst in erster Instanz in die Hände des praktischen Arztes. Dieser ist gewiß verpflichtet seine Zuflucht zuerst zur Taxis zu nehmen. In welchem Grade das geschieht, hängt wohl von dem Verhalten der Einklemmung, aber auch von der Geschicklichkeit, ja von dem Temperament und dem Charakter des Arztes ab; und es ist sicher anzunehmen, daß mit dem Widerstande des Bruches d. h. mit der Schwere der Erkrankung, die Energie der Überwindung desselben, d. h. die Schwere der, vom Arzt allerdings nicht beabsichtigten, Verletzung des Bruches wächst! So kann es nicht ausbleiben, daß gerade der fruchtlos angestellte Taxisversuch mehr oder weniger verletzend auf die Bruchgeschwulst wirkt. Wird derselbe noch unter dem Schutze der Chloroformnarkose unternommen, so findet der nunmehr in zweiter Instanz hinzugezogene Chirurg zumeist pathologische Verhältnisse, welche gewohnheitsgemäß als Folgen der Einklemmung gelten, in Wahrheit aber Resultate des ärztlichen Übereifers sind. So die peritonitischen Erscheinungen, die tiefen Störungen der Blutzirkulation, Sugillationen, Ergüsse und Verfärbungen. Die Quetschungen der Serosa, der brandige Zerfall des Darms. In der Reihe erlebter und nur durch milde Taxisversuche behandelter Fälle ist mir keiner vorgekommen, dessen Symptome auf obige Erkrankungen hingedeutet hätten, und der daraus gezogene Schluß, daß die Taxis die Einklemmung meist schädigend beeinflusse, scheint mir wohl begründet. Die Erfahrung der Chirurgen stimmt damit überein. Es ist eine bekannte Tatsache, daß Bruchoperationen nach vorausgegangener Taxis, trotz der vorsichtigsten aseptischen Behandlung, viel ungünstiger verlaufen als viel schwierigere, welche sich jedoch des Vorzugs erfreuen, frisch und noch unberührt dem Messer zu verfallen.

Fassen wir nochmals das Erörterte in kurzen Worten zusammen, so finden wir: Die althergebrachte Einteilung der Einklemmung ist physiologisch unhaltbar, ihre Erklärungsweisen vielseitig, aber einander widersprechend und ausschließend, ihre experi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mentelle Begründung weder klare Ansichten, noch tiefere Einsichten eröffnend und der auf mannigfachen Wegen mühsam gesuchte Einklemmungsmechanismus ist nicht gefunden worden. Andererseits geht aus den anatomisch topographischen Erörterungen hervor, daß beim Aufbau der Durchgangsöffnungen der Bauchwand die Faszien und Sehnen der Bauchmuskeln hervorragend beteiligt sind und daß daher die Mitwirkung der letzteren bei Einklemmungen nicht geleugnet, der Begriff der elastischen Einklemmung nicht aufrecht erhalten und der der Koteinklemmung überhaupt nicht begründet werden kann. Das Motiv der Einklemmung liegt nicht im Bruchsack sondern in der Darmschlinge. Gehe dasselbe aus ungeregelten Verhältnissen oder krankhaften Störungen des Darmes oder seines Inhaltes hervor, ihre Erscheinungen gipfeln in der Parese der Muskularis, oder wenigstens in der Behinderung der peristaltischen Bewegungen, welche unter besonders günstigen Verhältnissen, in kurzer Zeit, alle Stufen leichter bis schwerster Einklemmung durchlaufen können, und in der sich zumeist, wenn auch nicht in allen Fällen anschließenden, reflektorisch krampfhaften Verengung des Bruchsackes.

Die pathologischen Befunde der Anatomen, wie der Operateure lassen keinen Schluß auf die Zeitfolge dieser Erscheinungen zu; und nur das zunächst greifbare und in die Augen springende, die Verengung des Bruchsackes, hat zu dem Schluß verführt, daß es auch das Ursächliche sei!

Was aber die Reflexerscheinungen bei der Einklemmung anbelangt, so kann man wohl sagen, daß die medizinische Welt, als Richter seine Krampftheorie aufstellte, noch kein Verständnis für eine Lehre hatte, die sich zu unserer Zeit ein weites Gebiet der Neuropathologie erobert hat. Die Wissenschaft ist auch hier unendlich fortgeschritten und indem ich es wage die Idee Richter's von neuem zu beleben, glaube ich nicht allein zu stehen, vielmehr an den Arbeiten Kußmaul's, Frankl Hochwart's und Fleiner's vielfach kräftige Stützen meiner Erörterungen gefunden zu haben!

Über Atropinwirkung.

Seit 2 Jahrhunderten beinahe ist Belladonna Objekt therapeutischer Nutzanwendung und pharmakologischer Untersuchung. Der mit der Länge der Zeit notwendig verknüpfte Wechsel der Ansichten und Meinungen der Autoren hat wohl viel zu der Un-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zulänglichkeit unserer Kenntnisse beigetragen, hauptsächlich aber findet sie ihre Begründung in der Erfahrung, daß sich die Wirkung der Belladonna auf die verschiedenen Gewebe und Organe des Körpers überaus schwankend und verschiedenartig darstellt, und daß es bisher nicht gelungen ist, bestimmte Regeln und Gesetze darüber festzustellen. Diese Schwankungen beziehen sich nicht allein auf ganze Gattungen von Tieren, indem sich z. B. die Herbivoren vor den Karnivoren eines hervorragenden Schutzes gegen Vergiftung erfreuen; sie erstrecken sich sogar auf die einzelnen Individuen derselben Spezies, da denselben, je nachdem, eine gewisse Empfänglichkeit oder Widerstandskraft gegen die wirksame Giftaufnahme innewohnt. Sie dehnen sich sogar anscheinend auf gleiche Gewebe desselben Körpers aus, indem sie z. B. ganz verschieden auf die glatte Muskelfaser der Iris, der Blutgefäßwand, der Darmmuskelschicht, des Harnleiters u. dergl. einwirken und dem Forscher dementsprechend verschiedengestaltete, aber scharfgezeichnete Umrisse zeigen, oder aber ihm hartnäckig und beharrlich jeden tieferen Einblick in ihr geheimes Walten versagen. Daß dadurch dem Bemühen, diese Bilder zu sammeln, zu ordnen und in ein System zu bringen, erhebliche Schwierigkeiten entgegentreten, ist klar, und ich beabsichtige nicht, dieses Wagnis zu unternehmen. Zweck dieser Zeilen ist: nur wenige Punkte der Forschung, welche sich bisher des Rufes fester Begründung und unfehlbarer Wahrheit erfreuen, nochmals zu beleuchten und, an der Hand weiterer Erfahrungen, auf die Sicherheit ihrer Stellung zu prüfen; namentlich aber der Wirkung des Atropins auf die glatte und quergestreifte Muskelfaser, sowie auf Blut- und Lymphbewegung nachzugehen.

Kein zweites Objekt der medizinischen Wissenschaft ist so eifrig und vielseitig studiert worden, als die mydriatische Wirkung des Atropins auf die Pupille. Die Meinungen über dieselbe sind aber noch heute geteilt.

Donders und de Ruiter stellen fest, auch wird es allgemein anerkannt, daß sie 1. eine Folge örtlicher Anwendung ist, 2. daß die Nervenfaser oder das ihr zugehörige Ganglion, nicht der Muskel, durch sie beeinflußt und 3. daß der Sphinkter pupillae, vom Okulomotorius innerviert, durch sie gelähmt wird, 4. (und diese Feststellung ist für uns die wichtigste) daß der Dilatator pupillae durch sie stark kontrahiert, d. h. erregt wird.

Den Beweis dafür findet man in der von Ruete zuerst gezeigten Tatsache, daß bei vollständiger Paralyse des Okulomotorius der Umfang der Pupille durch Atropin noch beträchtlich vergrößert

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wird; es erfolgt auch eine additionelle Erweiterung unter Einwirkung des Atropins, nachdem der erwähnte Nerv bei Tieren entfernt worden ist!

In ihren Hauptzügen hat diese Lehre noch heute Geltung. Sie hat jedoch in mancherlei Nebenbeziehung durch die klassische Arbeit Roßbach's und Fröhlich's eine derartige Erweiterung und Änderung erfahren, daß sie damit in ein zweites Stadium ihrer Entwicklung gekommen zu sein scheint. Bei der großen Tragweite, welche diesen Untersuchungen zuzumessen sind, ist es unerläßlich, auf dieselben näher einzugehen.

1. „Nach allgemeinen Angaben soll das Atropin schon in sehr kleinen Gaben erweiternd auf die Pupille einwirken, nach de Ruiter 0,0000005 g 20 Stunden lang.

„Als wir mit minimalsten Gaben am Kaninchenauge experimentierten, fanden wir, daß die erste Wirkung des Atropins im Gegenteil sogar in einer Verengung der Pupille besteht, die mehr oder weniger lang andauernd, entweder wieder zur Normalweite oder zu einer endlichen Erweiterung führt! Diese bis jetzt noch von allen Forschern übersehene Tatsache, daß Atropin in kleinsten Dosen erregend auf die Pupille einwirkt, hat nur auf den ersten Blick etwas Überraschendes. Sie bringt im Gegenteil das Atropin in Einklang mit den meisten bekannten chemischen Agentien, welche alle in kleinsten Gaben diejenigen Organteile erregen, welche sie in größeren Gaben lähmen. Namentlich gilt das für die dem Atropin verwandten Substanzen, für die Alkaloide. Es sind nur die minimalsten erregenden und die minimalsten lähmenden Mengen des Atropin um ein bedeutendes kleiner, als die das gleiche leistenden Gaben anderer Alkaloide. — Die durch kleinste Mengen Atropin verengte Pupille konnte durch einfallendes Licht reflektorisch noch mehr verengt werden und erweiterte sich umgekehrt bei abnehmender Intensität des einfallenden Lichtes. Durchschneidung des Halssympathikus übte keinen Einfluß, Reizung desselben aber erweiterte die Pupille! Aus diesen Beobachtungen aber ergibt sich bereits, daß v. Bezold kein Recht hat, sich gegen die Theorien, nach welchen das Atropin den Sphinkter lähmt und den Dilatator reizt, auszusprechen, aus dem Grunde, weil das Atropin auf alle Nerv-Muskelpräparate im Körper nur lähmend wirkt!“

Außer auf die Okulomotoriusendigungen und den Sphinkter nehmen verschiedene Beobachter auch einen Einfluß des Atropin auf die Sympathikuszweige und auf den Dilatator pupillae an. E. H. Weber, Donders und de Ruiter lassen es geradezu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reizend auf beide einwirken; die beiden letzteren lassen dies allerdings nur als wahrscheinlich gelten. Grünhagen, v. Bezold und Engelhardt dagegen schließen, daß beide entweder gar nicht beeinflußt, oder in ihrer Erregungsfähigkeit sogar herabgesetzt wurden. Unsere Versuche schließen sich in ihren Resultaten denen letzterer Forscher an. Trotzdem aber können wir nicht zugeben, daß irgend eines der als Beweis für die verschiedenen Meinungen angestellten Experimente schlagend, und mit absoluter Sicherheit für ein Intaktbleiben oder eine Reizung oder eine Lähmung des Sympathikus und des Dilatator spricht. Dagegen gibt eine Mitteilung Schur's (über den Einfluß des Lichtes, der Wärme und einiger anderer Agentien auf die Weite der Pupille. Königsberg 868), daß die Pupille des atropinisierten Kaninchenauges sich nach Durchschneidung des Sympathikus oder nach Zerstörung des Gangl. suprem. um 1—1,5 mm verengt, sowie auch die praktische Erfahrung bei gewissen Augenkrankheiten einen sicheren Fingerzeig, daß in bestimmten Dosen das Atropin reizend auf den Dilatator einwirkt. Stellwag schreibt in letzterer Beziehung: Die relative Lähmung des Pupillenschließers reicht indessen nicht aus, um die Mydriasis voll zu erklären. Die beträchtliche Volumsverminderung, welche die auf einen schmalen Saum zurückgezogene Iris erleidet, setzt die Tätigkeit einer Kraft voraus, welche das Blut aus den Regenbogenhautgefäßen in den hinteren Teil des uvealen Stromgebiets auszuweichen bestimmt. Außerdem ist die sichtliche Zerrung und häufige Zerreißung bestehender hinterer Synechien, sowie die kolossale, schleifenartige Ausdehnung der zwischen angelöteten Stellen gelegenen Bogenteile des Pupillarrandes Bürge dafür, daß auf letzteren ein mächtiger Zug in radiärer Richtung ausgeübt wird! Man muß daher annehmen, daß neben der relativen Lähmung des motorischen Nerven des Sphinkter und Ciliarmuskels eine Erregung der dem Sympathikus zugehörigen motorischen Nerven des Dilatator pupillae und der Gefäßmuskulatur Platz greife. Es stimmt damit vollkommen die anerkannte Tatsache, daß komplette Leitungsunterbrechungen des Okulomotoriusstammes bloß eine halbe Erweiterung der Pupille im Gefolge haben und auf die Form der letzteren bei Gegebensein hinterer Synechien nur geringen Einfluß nehmen!"

Aus diesen Erörterungen geht aber unbedingt hervor, daß die mydriatische Pupille 1. nach Donders der Summe einer ausgesprochenen Lähmung des Okulomotorius plus einer sehr wahrscheinlichen Erregung des Dilatator pupill. gleicht, 2. nach Roß-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bach aber bestimmt in der Summe der Lähmung einer animalen Nervenendigung plus einer sicher nachgewiesenen Erregung einer vegetativen Nervenendigung besteht. Wenn nun Hermann in seiner „experimentellen Toxikologie“ einer entschiedenen Stellungnahme in dieser Frage ausweicht, indem er sagt: „Eine Lähmung im Sphinktersystem ist also nachgewiesen, eine gleichzeitige Erregung im Dilatatorsystem zweifelhaft. Da erstere die besser erwiesene ist, und man sich nur ungern entschließt, demselben Gifte entgegengesetzte Wirkungen auf zwei analoge Apparate zuzuschreiben, so ist die Mehrzahl der Autoren der Annahme einer Dilatatorreizung abgeneigt. Indessen sind die Innervationsverhältnisse der Iris wahrscheinlich verwickelter als man annimmt. Jedenfalls wird es schwer sein, sich vorzustellen, daß ein Gift nur die Nervenendigung des einen Muskels lähmt, geschweige denn, daß es die des anderen gleichzeitig reizt; vollends unmöglich ist es, eine verschiedene Wirkung auf die beiden Muskelfasergattungen selbst anzunehmen.“ — so hat er die Lösung der Frage für schwieriger gehalten, als sie in Wirklichkeit ist. — Denn bei der Verschiedenheit des Ursprungs, Verlaufs und Endigung des animalischen und sympathischen Nervs, bei der Verschiedenheit ihres anatomischen Aufbaues, wie ihrer physiologischen Funktionen, läßt sich von vornherein annehmen, daß auch ihre Empfänglichkeit für giftige Reize und ihre Reaktionen der Art, der Zeit und Maße nach verschieden sein müssen! — Da nun aus Roßbach's Untersuchungen sicher hervorgeht, daß das Atropin, gemäß dem Charakter des Alkaloids, auch auf die animalische Nervenfaser in kleinen Dosen erregend wirkt, so folgt daraus, daß der Unterschied der Reaktionen beider Nervenarten in der Iris nur auf einer verschiedenen Erregungsbreite derselben beruht und die anscheinend paradoxe Wirkung des Atropins ihre Erklärung auf ganz natürliche Weise findet: Beide Nervenfasern werden vom Atropin gleichmäßig, aber nur ihrem physiologischen Charakter entsprechend, erregt; die animalische durch kleine Dosen und nur auf kurze Dauer, um dann bei größeren Gaben rasch dem Stadium der Lähmung zu verfallen, — die sympathische erst durch größere Gaben und für längere Zeit, um dann dasselbe Endstadium zu erreichen.

Was nun die Atropinwirkung auf das Herz anbelangt, so galt früher und gilt noch heute dieselbe als: „selbst in sehr kleinen Gaben, die den Herzmuskel erkennbar gar nicht alterieren, eine Lähmung des Herzvagus hervorrufend. Beim Menschen und denjenigen Tieren, bei denen für gewöhnlich hoher Tonus des Vagus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

besteht, nimmt darum die Pulsfrequenz sehr deutlich zu, wenig dagegen beim Kaninchen und bei Pflanzenfressern überhaupt" (Kunkel 1901). „Nach neueren Angaben von Roßbach und Fröhlich, geht der Lähmung der Vagusenden, bei kleinen Dosen, ein Erregungsstadium derselben voraus, nämlich eine Pulsverlangsamung, die durch Vagusdurchschneidung nicht aufgehoben wird. Diese Verlangsamung wird auch beim Menschen beobachtet" (Hermann 1874). Neue und alte Zeit befinden sich damit in flagrantem Widerspruch. Da aber in der Lehre vom Atropin Widersprüche geläufig sind, so hat nur die am besten begründete Meinung das Recht unserer Anerkennung! Roßbach aber schreibt: „Die Übereinstimmung aller Forscher, daß Atropin zunächst ein Vagus lähmendes Gift sei, daß durch kleine Quantitäten Atropin die Erregbarkeit des Vagus und der im Herzen gelegenen Hemmungsapparate vollständig und schnell aufgehoben werden könne, und daß das Herz der Warm- wie der Kaltblüter durch Atropin eine größere oder geringere Beschleunigung erfahre, ließ uns anfangs unserer Untersuchungen eine nochmalige Prüfung überflüssig erscheinen. Bald aber fanden wir an vielen Frosch- und auch Kaninchenherzen auf Injektion kleiner selbst mittlerer Dosen Atropin, daß Verlangsamung der Herztätigkeit, ja sogar diastolische Stillstände bis zur Dauer einer Minute eintreten. Daß die Hemmungszentren im Herzen im Beginn gereizt, statt gelähmt werden! — Da uns diese Befunde, als im Widerspruch mit allen bisherigen Angaben stehend, selbst ungemein befremdeten, unterließen wir natürlich nicht, uns von deren Richtigkeit durch eine große Zahl von Versuchen zu überzeugen." Sämtliche Versuche brachten, neben Verlängerung der Diastole, stärker und länger dauernde Systolen. Es beweisen diese Erscheinungen mit großer Sicherheit eine durch Atropin bedingte, starke Erregung des Herzhemmungszentrums und eine Erregung des muskulomotorischen Systems unter Prävalenz der ersteren über die letztere. Es stellt sich in diesem Stadium der Wirkung das Atropin unmittelbar neben das Muskarin und Nikotin. Bleibt es bei dieser erregenden Dosis und wird kein Atropin weiter mehr eingespritzt, so kehrt allmählich die Frequenz und Stärke der Herzkontraktionen auf ihr normales, vor der Vergiftung innegehabtes Maß zurück. Werden aber immer stärkere Dosen angewendet, so tritt schließlich Lähmung der Hemmungszentren auf, meist jedoch unmittelbar gefolgt von allgemeiner Herzparalyse! — Auch dem Kaninchenherz gegenüber dokumentiert sich Vagusreizung durch kleine Atropindosen durch Pulsverlang-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

samung. Vollständige Vaguslähmung tritt erst nach einer Injektion von fast 5 mg Atropin ein. Hervorzuheben ist die nach den ersten Milligrammen sich zeigende Schwankung der Vagusreizbarkeit ferner die Zunahme der Respirationsfrequenz, gerade nach Durchschneidung der Vagi und die jedesmal eintretende Steigerung des Blutdrucks bei Reizung des durch Atropin gelähmten Vagus. — Es wirkt sonach auch am Kaninchen Atropin in kleinen Dosen und im Anfange mittlerer Dosen reizend auf den Vagus, um ihn dann erst zu lähmen. Diese Lähmung ist aber bei mittleren Dosen nicht sehr feststehend, sondern innerhalb sehr kurzer Zeiträume sehr schwankend! Eine einmalige Erfolglosigkeit einer elektrischen Vagusreizung beweist daher nicht, daß nach einer Minute die Vagusreizbarkeit immer noch erloschen ist.

v. Bezold selbst, der Hauptverfechter der Lehre, daß Atropin nur ein lähmendes Gift sei, der namentlich für das Kaninchen- und Hundeherz nur eine vaguslähmende Einwirkung des Atropin proklamierte, gibt viele Versuche an, in denen das Atropin in kleinen Dosen Pulsverlangsamung erzeugte, ohne dieses Resultat seiner Versuche zu berücksichtigen oder richtig zu deuten! In der geschichtlichen Einleitung zu seinen Atropinuntersuchungen führt er schon mehrere Fälle an, wo bei Versuchen an Menschen keine Beschleunigung, sondern eine Verlangsamung des Pulses beobachtet wurde.

Schneller und Flechner teilten die Resultate von Versuchen mit, die ein aus 16 Personen bestehender Ausschuß der Gesellschaft der Wiener Ärzte mit Extract. Belladonn. in Gaben zwischen $^1/_8$ und $^{12}/_8$ gran anstellte. Dieselben fanden einmal Erhöhung der Pulsfrequenz auf 100, einmal Reduktion auf 50 Schläge. Wertheim gibt an, daß Atropin ganz gleich wie Nikotin, Koniin und Daturin auf die Pulsfrequenz einwirke, nämlich die abnorm vermehrte herabsetze, bei großen Dosen dagegen den verlangsamten Puls wieder beschleunige. Lusanna fand bei innerlicher Anwendung alkoholischer Lösung von Atropin verstärkten, aber nicht beschleunigten sondern eher verlangsamten Puls. Lichtenfels und R. Fröhlich stellten mit Schroff an sich selbst Versuche an und fanden, daß Belladonna und Atropin die Pulsfrequenz anfangs herabsetze um dieselbe später zu erhöhen. Je größer die Dosis, um so schneller trete das Sinken ein, um so kürzer halte es an, um so schneller und höher werde das Steigen.

Durchmustert man dann die Versuche von v. Bezold's selbst, so findet man in vielen seiner Versuche ebenfalls Pulsverlangsamung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unmittelbar nach Einverleibung von Atropin. So wurden in seiner Versuchsreihe an Kaninchen, deren Vagi nicht durchschnitten waren im Versuch 41, im Augenblick der Einspritzung von 0,01 Atropin in die Jugularvene die Herzschläge etwas langsamer; in Versuch 6 fällt, 1 Minute nach Einspritzung von 0,05 Atropin die Herzfrequenz von 70 auf 44, um von der 2.—15. Minute, erst wieder auf 60, 57, 60, 56 anzusteigen. In ähnlicher Weise finden wir noch in Versuch 7, 8 und 10 die Herzschläge nach Atropin langsam! Trotzdem, daß in der größten Zahl dieser Versuche Verlangsamung von v. Bezold ausdrücklich angegeben wird, so schreibt er bei einem Überblick über diese Versuche dennoch wörtlich folgendes: fangen wir beim Kaninchen an, so ist das Resultat der schwächsten Giftgaben eine Steigerung der Pulsfrequenz, gibt man noch mehr Gift auf einmal, so folgt auf die Injektion des Giftes zuerst eine Verlangsamung des Herzschlages, welche sich erst nach einer oder mehreren Minuten in eine Beschleunigung umwandelt. — Über die Ursachen dieser Verlangsamung vor dem Eintritt der Steigerung gibt er auch bei seinen späteren, eingehenden Untersuchungen keinen Aufschluß, sondern verschweigt dieselbe vollkommen. Es hat den Anschein als ob ihm diese verlangsamende Wirkung unbequem gewesen wäre. Nur unmittelbar hinter dem Versuch 7 bemerkt er, „daß die Verlangsamung der Herzschläge nicht etwa als Atropinwirkung zu betrachten sei, sondern der Abkühlung der dem Vivisektionstische aufgebundenen Tiere zugeschrieben werden müsse!“

Es würde die Tendenz dieser Abhandlung weit überschreiten, wollte ich der Kritik Roßbach's an v. Bezold's Untersuchungen noch weiter folgen. Aber die Summe der Schlußfolgerungen aus letzteren darf nicht übergangen werden, da auch sie darauf hinweist „daß auch v. Bezold nichts übrig bleibe als die Annahme, daß die bei Fröschen, Kaninchen und Menschen beobachtete Herabsetzung der Pulsfrequenz resp. die diastolischen Stillstände bedingt sind, wenigstens teilweise, durch Reizung der Vagusendigungen und der im Herzen liegenden Hemmungszentren!

Die Lehre von der Peristaltik gleicht noch heute einem nur dürftig bebauten Felde. Daß der gereizte Vagus die Darmmuskeln zur Bewegung anregt, die erregten Splanchnici dieselben hemmen und das Heer dichtgesäter Ganglien, als unermüdlicher und unerschöpflicher Spender der Kraft, dieselben in dauernder Arbeit erhält, ist bekannt. In welchem Verhältnis aber die Funktionen der genannten Nerven zueinander stehen, welche Resultate die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kombinationen ihrer Tätigkeit erzielen, ob die glatte Muskelfaser in sich selbst die Befähigung trägt, äußere Reize in Bewegung umzusetzen, oder ob sie darin lediglich von der Einwirkung des Sympathikus abhängt, entzieht sich noch unserer Kenntnis. Zweifellos ist aber noch der Einfluß anderer Agentien auf die Peristaltik, welcher bisher nur wenig Beachtung gefunden hat, von hoher Bedeutung. So der, in das Gebiet der Schleimhautfunktionen gehörende, chemische, osmotische, mechanische Reiz, der der Wärme und der der Kälte, und der im Gebiet des Peritoneums waltende, noch niemals in Betracht gezogene, aber namentlich unter pathologischen Verhältnissen sehr wichtige Reiz des Schmerzes, der athmosphärischen Luft und des Lichtes. Auf alle diese näher einzugehen führt uns zu weit ab, nur sei die Bemerkung erlaubt, daß dem Eindringen von atmosphärischer Luft und Licht in den Peritonealsack, bei allen, denselben öffnenden Operationen, also auch dem Bruchschnitt eine besondere Bedeutung zukommt. — Für die Lehre vom Einfluß der Belladonna auf die peristaltische Bewegung gilt aber noch heute der dogmatische Lehrsatz, der so oft genannten v. Bezold und Bloebaum: „Organe mit glatter Muskulatur werden durch direkte Applikation des Atropins gelähmt.“ Nicht alle Autoren bekennen sich offen zu diesem Grundsatz, manche lassen ihn im allgemeinen gelten, behalten sich aber Ausnahmen vor, manche nehmen zu dieser Frage überhaupt keine bestimmte Stellung ein und erklären sie für eine noch nicht spruchreife, für eine noch offene.

Im Prinzip ist dieselbe aber schon längst gelöst, und die in der Inaugural-Dissertation K. Hagen's „über die Wirkung des Atropin auf den Darmkanal etc. Straßburg 1890“ niedergelegten Beobachtungen und Erfahrungen an Kaninchen und Katzen sprechen sämtlich nicht für eine lähmende, sondern für eine zunächst erst erregende und dann lähmende Wirkung desselben auf die Peristaltik. Sie bestätigen demnach voll und ganz die bereits an der Iris in bezug auf den Dilatator pupillae gefundenen, und am Herzen, die in bezug auf den Vagus festgestellten, erregenden Wirkungen, auch für den Darmvagus und der Ganglien des Darmes in bezug auf die peristaltische Darmbewegung, und füllen damit eine bisher schmerzlich empfundene Lücke unseres physiologischen Wissens auf das Glücklichste!

Diese Untersuchungen, unter Schmiedeberg's vortrefflicher Leitung ausgeführt, bezweckten zunächst den Einfluß des Atropins auf die Mesenterialgefäße in vasokonstriktorischer Hinsicht fest-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zustellen, die erregende Wirkung derselben auf die Peristaltik zu bestätigen und eine nähere Erklärung für dieselbe aufzufinden. Die Versuche wurden in folgender Weise angestellt: Nachdem das Tier durch Ätherinhalation leicht betäubt war, wurde eine Vena jugular. extern. freigelegt und eine Kanüle eingebunden, sodann der Bauch vom Process. ensiform. bis zur Symphyse durch einen in der Linea alb. verlaufenden Schnitt bis auf das Peritoneum eröffnet, das Tier sofort in das zuerst von Sanderns-Ezn empfohlene, auf 37—38° C. erwärmte Wasserbad von 0,6% Kochsalzgehalt gebracht und in demselben auch das Peritoneum mittels Schere durchtrennt. Die alsbald heraustretenden Gedärme schwammen frei im Wasser, ohne irgendwie mit der Luft in Berührung zu treten oder irgendwelche Zerrung zu erleiden. Die Übersicht über den ganzen Darmtraktus wurde durch die von Jacoby modifizierte Form der Badewanne, in günstiger Weise ermöglicht. Letztere besteht aus einer ca. 75 cm hohen, auf 3 Seiten mit Glas versehenen Blechwanne, in der das auf ein Brett aufgebundene Tier nahezu senkrecht steht.

Die Versuchsobjekte waren elfmal Kaninchen, zweimal Katzen. Ihre Ergebnisse lassen sich in kurzen Worten folgendermaßen zusammenfassen:

1. Nach Gaben des Atropinsulfats bis zu 1 Milligramm p. d. wurde eine Lähmung der Darmmuskulatur nicht beobachtet.

2. In fünf Versuchen trat eine sehr heftige, längere Zeit andauernde Peristaltik ein. In sechs Versuchen war dieselbe mäßig, nach verschiedenen Injektionen wiederholt eintretend; nur in einem Versuche (Katze) konnte keine deutliche Erregung nachgewiesen werden.

3. Die Wirkung des Giftes trat nicht momentan ein, sondern erst 1—2 Minuten nach der Injektion.

4. Neben der Peristaltik wurde eine Verengerung der Mesenterialarterien beobachtet.

Man kann somit wohl den Satz, daß kleine Gaben Atropin Peristaltik erregende Wirkung zeigen, als sicher begründet hinstellen, und es kommt nur noch darauf an zu entscheiden, wodurch diese Verstärkung der Peristaltik bedingt wird.

Die physiologische Feststellung der Blutleere in den Mesenterialarterien durch Atropin und die Beobachtung vasokonstriktorischer Wirkung desselben auf die Gefäßmuskeln durch Wharton, Jones, Heyden und Meuriot, welche nach kleinen und mittel-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

großen Dosen des Giftes ebenfalls eine ziemlich bedeutende Kontraktion der Gefäße der Schwimmhaut des Frosches und des Mesenteriums der Kaninchen fanden, erhöht die Bedeutung derselben auch in therapeutischer Hinsicht. Denn da jede Beschränkung der Peristaltik mit Hyperämie des Darmes notwendig verknüpft ist und zu mehr oder weniger ausgeprägter venöser Stase, wohl auch des Lymphstromes führt, so muß jedes, die Hyperämie und Stase hemmende Mittel, Peristaltik und Lymphstrom günstig beeinflussen, d. h. die gestörten Funktionen der Schleimhaut und des Bauchfelles in physiologische Normen wieder zurückführen.

Zwar läßt sich nicht so ohne weiteres ein Schluß vom Tier auf den Menschen übertragen, jedoch lehrt die Erfahrung, daß letzterer auf Belladonna empfindlicher reagiert als das Kaninchen; daß demnach auch wohl die Peristaltik beim Menschen durch sie mehr beeinflußt wird als beim Kaninchen. Dieser Schluß, welcher zunächst nur eine Wahrscheinlichkeit bringt, erhöht dieselbe zur Gewißheit, wenn er, durch langjährige ärztliche Erfahrung gestützt, in der Belladonna ein hervorragendes, Stuhlgang befördern des Mittel kennen lehrt.

Als solches wird es von mir in ausgiebiger Weise gebraucht. Ich pflege jeder Pille, welche ich aus Extract. Colocynthid., Aloës und Sap. medicat. anfertigen lasse, ein minimales Quantum Extract. Belladonn. hinzuzufügen, und erfreue mich ihres Erfolges. Wie überraschend derselbe zuweilen ist, lehren folgende Beispiele:

1. Frau Kaufmann L., vor mehr als 20 Jahren als Primipara an Puerperalfieber erkrankt, abszediert durch Uterus, Scheide, Bauchwand und Lunge ungeheure Eitermassen und gesundet nach Ablauf eines Jahres vollkommen. Ein vom Nabel nach rechts oben außen nachweisbares Exsudat bleibt noch einige Zeit zurück, wird aber auch allmählich resorbiert. Vollkommene Genesung. Nach 20 Jahren an derselben Stelle wiederum Exsudat, hartnäckige Stuhlverhaltung, welche nur durch Verwachsung einer Darmschlinge resp. Verengung derselben zu erklären ist. Nach Ablauf des entzündlichen Stadiums Massage, Jodbehandlung, Soolbäder. Dieselben reduzieren zwar das Exsudat, vermögen aber die Stuhlverhaltung, auch unter Zuhülfenahme aller möglichen selbst drastischen Mittel, nicht zu heben. Auf bis heute noch fortgesetzten Gebrauch von Belladonnaextrakt und dann Belladonna mit Aloe vollkommene Beseitigung des Übels.

2. Fräulein M., neurasthenisch, befindet sich seit 6 Wochen wegen hochgradiger Schwäche und hartnäckiger Obstipation in ärztlicher Behandlung. Sie ist unfähig das Bett zu verlassen, hat wöchentlich nur einmal spärlichen Stuhlgang und reagiert nicht auf drastische oder salinische Mittel, noch vermögen hohe Eingießungen und dergleichen eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Änderung herbeizuführen. In der Tiefe des Beckens wird neben der Wirbelsäule eine glatte, mehr als hühnereigroße, unbewegliche und harte Geschwulst, deren Charakter unbestimmt ist, als mögliche Ursache der Störung angenommen und auf dieselbe einzuwirken versucht. Massage und Galvanisation erfolglos. Nachdem jedoch die tägliche Verabreichung von 3 Centigramm Extr. Belladonn. rasche Heilung bewirkt hat, die Geschwulst aber sich unverändert zeigt, ist die Diagnose Dünndarmparese als gesichert anzusehen.

Solchen praktischen Erfahrungen und der unerbittlichen Logik Roßbach'scher Untersuchungen gegenüber, verliert die Bedeutung v. Bezold's, und es ist Zeit, daß die von ihm aufgestellten und sich mühsam von Grundriß zu Hand- und Lehrbuch der Pharmakologie hinschleppenden Grundsätze der Belladonnawirkung von berufener Hand nachgeprüft und dem sicheren Resultat dieser Prüfung diejenige hohe Stellung in unserem Arzneischatz angewiesen werde, welche ihm in Wahrheit zukommt!

Schon wir vermögen festzustellen, daß das Atropin in kleinen Gaben, entgegen der Lehre v. Bezold's, nicht lähmt, sondern erregt. Das gilt für die sympathischen Nervenendigungen der Iris und des Darmes, für den Vagus des Herzens und des Darmes, es gilt sogar für den animalischen des quergestreiften Muskels in beschränktem Grade. Unsere Ansichten und Einsichten in die therapeutische Wirksamkeit des Atropins werden aber dadurch vollkommen geändert und unserer physiologischen Anschauung angepaßt!

Über Atropinwirkung bei Brucheinklemmung.

Galt der erste Teil dieser Abhandlung dem Nachweis der Unmöglichkeit, das Wesen und den Vorgang der gewöhnlichen Brucheinklemmung aus mechanischen Gründen zu erklären, ließ er vermuten, daß dieselben vielmehr als paretische Lähmung der Muskularis der Darmschlinge und reflektorisch tetanische Reizung der Muskelbündel des Obliquus extern. abdomin. aufzufassen sei — so bewegte sich der zweite Teil derselben auf einem, jenem durchaus fernliegenden Felde, indem er die Verworrenheit und die Mängel unserer bisherigen Kenntnisse von der toxischen wie therapeutischen Wirkung der Belladonna auf den tierischen Organismus klarzulegen versuchte und namentlich die zunächst erregende und dann erst lähmende Eigenschaft derselben hervorhob!

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachfolgende Zeilen bezwecken die Objekte beider Teile in ihrer Kontaktwirkung aufeinander näher zu betrachten, d. h. die Wirkung des Atropins auf den eingeklemmten Bruch einer eingehenden Untersuchung zu unterwerfen.

Die Geschichte dieser Wirkung ist alt, doch entbehrt sie bis heute einer gründlichen und zusammenhängenden Darstellung und ihre, in der Therapie der Brucheinklemmung hervorragende Stellung droht unter dem modischen Hochdruck chirurgischer Sturmflut vernichtet zu werden, obgleich sie ihr nicht feindlich entgegen, sondern vielmehr helfend zur Seite steht.

Die Vertreter chirurgischer Interessen sehen auf die Behandlung der Darmeinklemmung durch Atropin mit tiefer Verachtung herab. Man könnte ihnen zustimmen, wenn die Resultate chirurgisch-operativer Behandlung so zweifellos sicher erfolgreich wären, daß man jeder anderen Art der Behandlung entbehren könnte, und wenn die Erfahrungen, welche man mit Atropin gemacht, die Nutzlosigkeit derselben so augenscheinlich bewiesen, wie es von chirurgischer Seite so oft und so grundlos behauptet worden ist! Beides trifft aber nicht zu, und solange die Berichte aus chirurgischem Lager selbst von jenen nicht erzählen können, Sultan z. B. noch in neuester Zeit die Sterblichkeit der Operierten auf 20,7 % angibt, von diesen aber sich in den Zeitschriften die günstigen Berichte täglich mehren; solange es noch Komplikationen der Fälle gibt, welche einen operativen Eingriff von vornherein als aussichtslos oder kontraindiziert erscheinen lassen: wie hohes Alter, schwere akute oder chronische Nebenerkrankungen, Natur und Anzahl der Brüche und dergleichen, solange wird sich die Atropinbehandlung nicht aus dem Felde drängen lassen. Ihr Wirkungskreis konkurriert nicht mit dem der Chirurgie, indem sie dieselbe etwa zu verdrängen sucht, sondern sie ergänzt sie auf das Glücklichste, indem sie ihre Tätigkeit da aufnimmt, wo der operative Eingriff kontraindiziert ist und sie ebnet letzterem die Wege, indem sie durch Beschränkung des brutalen, entschieden nicht mehr zeitgemäßen Taxisversuches, durch vorsichtige Schonung und Verhütung des gangränösen Zerfalls der eingeklemmten Darmschlinge, die Prognose des Bruchschnitts ungleich günstiger stellt! Denn die brandige Zerstörung des Darmes ist gewöhnlich das Produkt des rohen und gewaltsamen, aber vergeblichen Versuches, den Rückgang der Darmschlinge zu erzwingen, nur selten die unmittelbare Folge pathologischer Verhältnisse. — Was das aber bedeutet, geht klar aus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sultan's Zusammenstellung hervor, welcher neuester Zeit bei 1429 Herniotomien an Todesfällen:

bei nichtgangränöser Schlinge 11,2 %,
bei gangränöser Schlinge 57,4 %

feststellte.

Daß die Atropinbehandlung auch bei gewöhnlicher Einklemmung, namentlich der Leistenbrüche, von hervorragender Wirkung ist, daß sie die Gefahr des brandigen Zerfalls der Schlinge nicht beschleunigt, sondern vielmehr hemmt, das Stadium der noch ungefährlichen Symptome verlängert, und auf das der gefahrdrohenden hindernd einwirkt, geht mit Bestimmtheit aus den vielfach gemachten Erfahrungen hervor.

Wenn sie deshalb die bisherigen Vorstellungen über Einklemmung vielfach zu ändern nötigt, indem sie eine Erkrankung der Darmschlinge in Form seröser Durchtränkung der Serosa, eine ödematöse der Mukosa, infolge von venöser und lymphatischer Stauung, und eine aus beiden entspringende Parese (Atonie) der Muskularis mutmaßen läßt, wenn sie andernfalls an die Hand gibt, die Schnürungen und Klemmungen des Bruchsackes als tetanische Krampfsymptome des M. obliqu. extern. abdomin. in Richter's Sinne aufzufassen — wenn dann aus jenen: Schwellung und Vergrößerung der Darmschlinge, aus diesen: Verkleinerung des Bruchsackes, also ein räumliches Mißverhältnis zwischen beiden hervorgeht, so erklärt sie den Vorgang auf einfache leichtverständliche Weise und gibt zugleich ungezwungen den Schlüssel zum Verständnis in die Wirkungsweise des Atropin.

Aber nicht allein hierin gibt sie Aufschluß, sondern sie stellt überhaupt im Atropin der inneren Medizin ein Darmmittel zur Verfügung, dessen Eigenschaften, nur noch von wenigen erprobt und erkannt, in bezug auf schmerz- und krampfstillende, zugleich aber auch peristaltikerregende Wirkung, mit den Eigenschaften irgend eines anderen bekannten Mittels nicht verglichen werden dürfen und welche ihm in der Verdauungstherapie eine isolierte, aber wichtige Stellung anweisen. — Vor allem ist der Vergleich der Atropinwirkung mit der des Morphins, wie er so oft von chirurgischer Seite beliebt wird, in keiner Weise begründet, und in der nochmaligen sorgfältigen Nachprüfung beider Mittel, namentlich in bezug auf Peristaltik, wird der inneren Medizin erheblicher Gewinn erwachsen.

Die älteste Kunde von der Belladonnawirkung auf Ileus und Brucheinklemmung reicht auf das Jahr 1788 zurück, in welchem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der bekannte Generalchirurge Theden (Berlin) Belladonna schon gegen Ileus angewendet hat. Dann folgt eine 40jährige Pause des Vergessens und erst 1828 teilt Magliari in der Revue medicale seine günstigen Erfahrungen über dieselbe mit. Ihr folgen, in derselben Zeitschrift oder in Schmidt's Jahrbüchern veröffentlicht, die Berichte von solchen im Jahre 1829 von Pazès, 1830 Méola, 1831 Fuget Dupouget, 1834 Fränkel, 1836 Hanius und Rollon de Saint Foix, 1837 von Fricke und Oppenheim, 1838 Klaus und Elliot, 1839 Joffre, 1840 Chamel und Steinitz oder Steinmetz, 1841 Becker, 1843 G. Schwabe, 1846 Fischer, 1847 Trinks und Noak, 1848 Rademacher, 1850 Cazin, 1851 Mitscherlich, 1854 Reiche, 1858 Cavagé und Secrétain, 1860 Davasse, 1861 Tartarin, 1862 Chrétien, 1868 Köhler, sich auf Bretonneau und Trousseau berufend, 1873 von Galivier. Larue war der erste, welcher bestimmte Indikationen für die Belladonnabehandlung festsetzte. Nach Danzel hat neben Tronconi und Senftleben namentlich Buchheister solche gegeben, und Erfolge erzielt, deren anfänglich begeisterte Aufnahme späterhin, bei nüchterner Beurteilung erheblich abgeschwächt wurde.

Eine stattliche Reihe jedenfalls erfahrener und wahrheitsliebender Ärzte, aus der, unter den Deutschen, besonders Rademacher, als Gründer einer seiner Zeit weitverbreiteten therapeutischen Schule und als bekannter, hilfreicher Praktiker, hervorragt.

Bei der erheblichen Anzahl der gemachten Beobachtungen sind Zweifel an ihrer Richtigkeit, sowie der Glaube an das Walten eines blinden Zufalls bei denselben, durchaus ausgeschlossen; und so drängt sich dem Forscher, selbst bei vollkommenem Ausschluß meiner Erfahrungen, welche sich in beinahe 40 Jahren angesammelt haben, das unvermeidliche Anerkenntnis der Wirksamkeit der Belladonna bei Darmeinklemmung auf!

Daß dieselbe niemals von einem Praktiker methodisch verfolgt wurde, liegt jedenfalls nur an der mangelhaften und unsicheren Applikationsweise der verschiedenen Belladonnapräparate, die bald innerlich eingenommen, bald äußerlich als Umschläge oder Salbeneinreibungen, bald als Klysmata angewandt wurden, und welche deshalb wohl mehr Mißerfolge als Erfolge zeitigen mußten. Denn die innere Verwendung derselben durch Magen und Mastdarm ließ, nach heutiger Auffassung, entweder eine Allgemeinintoxikation oder vollkommene Wirkungslosigkeit, nur in Ausnahmefällen einen Erfolg erwarten. Die äußere Verwendung durch Umschläge und Salben aber setzte eine normale Aufnahmefähigkeit der Haut voraus,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welche erfahrungsgemäß nicht immer existiert. — Die einzige sichere Art des Gebrauchs besteht demnach nur in der subkutanen Injektion durch die Pravazspritze und zwar in der Weise, daß sie nicht in das Unterhautzellgewebe, sondern, der Ausdehnung des Bruchsacks folgend, in die engste Stelle desselben oder in deren nächste Umgebung gemacht wird. Sie allein läßt eine genaue Dosierung zu, verspricht prompte Wirkung und schützt den Erkrankten vor Überbürdung. — Da der Hauptzweck der Injektion, eine nur lokale Wirkung hervorzurufen, eine Gesamtintoxikation dagegen nur als störend sorgfältig zu vermeiden sucht, so ist darauf zu achten, daß dieselbe nicht in den Blutkreislauf gelange, vielmehr in den Bruchsack geschehe, mit möglichster Vermeidung einer Verletzung der Darmschlinge. Das Mittel selbst hat sich als Extract. Belladonn. in dem Verhältnis von 0,1:10, als Atropin. sulf. in dem Verhältnis von 0,01:10 nach vielfachen Versuchen als am meisten wirksam erwiesen. Die Dosis der ersten Einspritzung betrage in beiden Fällen nicht mehr als $^1/_2$ ccm und warte man die Wirkung derselben bis Ablauf der ersten Stunde ab. — Zeigt sich eine solche, so wiederhole man die $^1/_2$ ccm Dosis in stündlichen Intervallen, versagt dieselbe, so gebe man nach der ersten abgelaufenen Stunde die doppelte Gabe, und fahre dann, der Lage gemäß, fort, nachdem ein leichter Taxisversuch die Unwirksamkeit der Injektion bewiesen hat. Ist nach mehreren aufeinander folgenden Injektionen keine beginnende Wirkung sichtbar, bleibt die Bruchgeschwulst hart und empfindlich, lassen Erbrechen und Schweiß nicht nach, bleibt der Puls klein und zahlreich, mindert sich das Angstgefühl und ändert sich die Facies hippokratio nicht, klagt Patient noch über Hemmungsschmerzen, so ist nach 6—8 Stunden der Bruchschnitt angezeigt und man säume nicht, denselben vorzunehmen! — Zeigt sich aber, wie in den meisten Fällen, die Bruchgeschwulst weicher, verbreitet sich über die Körperoberfläche das Gefühl wohltuender Wärme, lassen Brechneigung und Klemmungsschmerz nach, weicht der kalte Schweiß dem warmen, verlangsamt und kräftigt sich der Puls, so sind damit die gefahrdrohenden Symptome überwunden und ist dann ein vorsichtiges Zuwarten wohl erlaubt. Es empfiehlt sich, 20 Minuten nach jeder Injektion einen milden Taxierversuch anzuschließen und häufig genug gelingt derselbe ohne Schwierigkeit.

Die Demonstration einer Hernia iridis in der Charité durch Jüngken erweckte in mir schon im Herbste des Jahres 1861, vielleicht infolge der gleichen Benamung, vielleicht auch in Hinsicht auf die merkwürdige pathologische Lagerung der Iris die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Frage: ob nicht diese und die im Bruchsack liegende Darmschlinge pathologisch analoge Verhältnisse biete, und ob nicht, wenn das zutreffe, was dem einen nütze, auch dem anderen helfen werde, d. h. ob nicht das Atropin, welches damals sofort die Iris in ihre normale Lage zwang, auch bei Eingeweidebrüchen Vorteil bringe? Die Beantwortung dieser Frage hat meine Aufmerksamkeit dauernd gefesselt; und mein Interesse für dieselbe wuchs, als ich späterhin entdeckte, daß dieselbe schon Generationen vor mir ernstlich und erfolgreich beschäftigt hatte.

Darauf fußend habe ich nun im Laufe der Zeit vielfach Gelegenheit gehabt, eingeklemmte Brüche, anfangs mit Salbeneinreibung, späterhin, nachdem durch die Pravazspritze die topische Anwendung der Alkaloide bei genauer Dosierung derselben in die ärztliche Praxis eingeführt war, durch Injektionen von Belladonnaextrakt oder Atropin, zahlreich zu behandeln und teile nachstehend eine Auslese dieser Fälle mit.

Schuhmachermeister St., 30 Jahre alt, besaß seit 10 Jahren rechtsseitigen Leistenbruch, welcher bisher beschwerdelos und leicht zurückzubringen, die Größe eines Gänseeis hatte. Er erkrankte nach Genuß von Sauerkohl mit Kolikschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und war seit 2 Tagen ohne Leibesöffnung. Gegen Abend hinzugerufen, fand ich St. unter den Symptomen schwerer Brucheinklemmung. Die Bruchgeschwulst, von der erheblichen Größe eines neugeborenen Kinderkopfes, kugelrund, glänzend, sehr gespannt und knochenhart anzufühlen, von dunkelblauroter Farbe, geht ohne Grenze in den ebenso gespannten und sehr schmerzhaften Unterleib über, so daß ein Angriffspunkt für die Taxis fehlt. Deshalb Chloroformnarkose und Versuch, in derselben die Reduktion des Bruches zu erzwingen. Auch dieser Versuch mißlang und nur der Weg des Bruchschnittes war übrig. Da jedoch die Nacht inzwischen weit vorgerückt war, die mangelhafte Beleuchtung im Hause jenen sehr erschwert, wenn nicht unmöglich gemacht hätte, der Transport in ein Krankenhaus, wegen Mangel eines solchen, nicht in Frage kommen konnte, mußte die Operation auf den kommenden Morgen verschoben werden. Nur zur einstweiligen Beruhigung des Patienten ordinierte ich Extract. Belladonn. in Salbenform 4 : 40, ließ daraus 4 Portionen machen und dieselben angewärmt, stündlich 1 Portion, in Bruch und Unterleib verreiben. — Als ich am frühen Morgen beim Erkrankten eintraf, um die letzten Vorbereitungen zum Bruchschnitt zu treffen, fand ich denselben, bei ruhigem Atem und nur mäßig beschleunigtem Puls, in tiefem Schlaf an, und es kostete Mühe, denselben zu erwecken und zur Erzählung seiner Erlebnisse zu bewegen. Der Bruch war nach Verreibung der letzten Salbenportion plötzlich unter lautem Geräusch zurückgegangen, nachdem die Beschwerden stetig gewichen und das Allgemeinbefinden sich so gehoben hatte, daß der langentbehrte Schlaf seine Rechte mit Gewalt geltend machte. — Der Bruch war verschwunden, seine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pforte weit hinauf als leer und frei festzustellen, das noch blutunterlaufene Skrotum und der Unterleib auf Druck noch sehr schmerzhaft, sonst aber normale Verhältnisse! In der Frühe des folgenden Tages freiwilliger Abgang von Flatus und Fäces. Dieser vollkommen überraschende Ausgang lag ganz außerhalb meiner Erwartungen und verfehlte deshalb nicht einen tiefen, nachhaltigen Eindruck zu machen, und die Hoffnung auf die Wirksamkeit der Belladonna in eine durch Beweis nunmehr begründete Überzeugung zu verwandeln.

2. Frau Oberamtmann O. Wwe., 67 Jahre alt, überaus zarter Konstitution, war seit ihrer Kindheit mit rechtsseitiger, jetzt walnußgroßer Leistenhernie behaftet, welche sie, trotz dreier Wochenbetten, so wenig belästigte, daß sie erst in späteren Jahren von der Natur der Geschwulst Kenntnis erhielt. Geringe Obstipation, welche jedoch durch milde Abführmittel regelmäßig beseitigt wurde, waren das einzige Symptom, welches auf ihr Leiden hätte bezogen werden können. — Sie erkrankte mit Übelkeit, großer Schwäche, mäßigen Kolikanfällen hatte seit 2 Tagen keine Öffnung, kleinen, frequenten Puls, kühle Haut, mäßig aufgetriebenen Leib und Brechneigung. Trotzdem ich schon längere Zeit Hausarzt der Dame war, hatte sie mir aus Zartgefühl das Vorhandensein der Hernie verschwiegen und nur die auffallenden Symptome einer Inkarzeration vermochten sie, mir die Feststellung derselben zuzugestehen. Der in Narkose angestellte Taxisversuch verlief resultatlos, die Klemmungserscheinungen traten aber weniger hervor als die Zeichen hochgradiger Erschöpfung und erhielt deshalb Patientin schweren Wein, Eispillen, Bouillon auf Eis neben 3 stündlichen Einreibungen von Unguent. Belladonnae (1 : 10). Nach der dritten Einreibung verschwand die Geschwulst, die Leere des Bruchsackes war leicht festzustellen, die Schmerzen erheblich gemildert, das Erbrechen gestillt. Im übrigen aber war die Erkrankte unruhig und matt, der Puls nur wenig gehoben, die Befürchtung einer reposition en masse gewann von Stunde zu Stunde mehr an Wahrscheinlichkeit. Zwei große Klysmata von kaltem Wasser gingen in kurzer Zeit wieder ab. Patientin verweigerte schließlich die Annahme der ihr gereichten Nahrungsmittel und verstarb 10 Stunden nach der letzten Einreibung.

Die Obduktion ergab folgendes: eine Dünndarmschlinge, dem unteren Teil des Ileum angehörend, lag in einer Länge von 13 cm nach innen von der leeren Bruchpforte, mit derselben verwachsen, vollständig degeneriert, von weißgelber Farbe und festem, kompaktem Gefüge. Ihre Wandungen verdickt und derb, ihr Lumen verengt, mit sulziger Masse gefüllt, für einen Bleistift noch kaum zugängig. Der sich anschließende Dünndarmtraktus bis zum Kolon hin atrophisch; ebenso das Kolon in seiner ganzen Länge auffallend verkleinert, verengt, während das übrige dünne Gedärm, welches vor der inkarzerierten Stelle lag, erweitert, aufgetrieben, hyperämisch erschien. Der Magen verhältnismäßig groß, dilatiert; Leber und Milz normal; das Herz klein und schlaff.

3. Fräulein R., Rentnerin, 68 Jahre alt, besitzt seit vielen Jahren eine linksseitige Hernia cruralis, von der Größe einer Pflaume, deren Ursprung sie einer seit Jahren bestehenden habituellen Stuhlverstop-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fung zuschreibt. Während einer größeren Fußtour, welcher anscheinend ihre Kräfte nicht gewachsen waren, erkrankte sie an Bruchschmerzen und unterbrach deshalb ihren Ausflug um sofort in ihre Wohnung zurückzukehren. Daselbst fand sich bei der Untersuchung die Bruchgeschwulst sehr hart, auf Druck sehr empfindlich und mäßig vergrößert. Stuhlverhaltung seit 24 Stunden. Versuchte Taxis resultatlos, 3 Einreibungen von Unguent. Belladonnae ohne Erfolg, und da die Symptome der Einklemmung sich verschärften, gelang am anderen Morgen der Bruchschnitt mit gutem Erfolg, die Heilung konnte im Laufe der 4. Woche als vollendet angesehen werden.

Vorstehende und die in der Dissertation „über die Wirkung des Atropin auf den Darmkanal, Straßburg 1890" unter 2—7 beschriebenen Fälle, gehören den Jahren 1864—1867 an. Mit Beginn des Jahres 1868 trat an die Stelle der Salbenbehandlung die subkutane Injektion.

4. und 5. Schuhmachermeister V., 68 Jahre alt, besaß seit mehr als 20 Jahren einen linksseitigen Leistenbruch von der Größe eines Hühnereies, der leicht reponibel und sonst auch beschwerdelos zu besonderen Klagen keine Veranlassung gab. Am frühen Morgen durch ziehende Leibschmerzen aus der Bettruhe gescheucht, erkannte V. den Grund seiner Erkrankung erst, nachdem er den Bruch diesmal vergeblich zurückzubringen versucht hatte. Übelkeit gering, Brechneigung fehlte und Stuhlgang war Tags vorher normalerweise erfolgt. Ein mäßiger Taxisversuch gelang jedoch nicht, förderte sogar die Schmerzen und erregte dann erst Brechneigung. Deshalb Extract. Belladonn. subkutan. Sogleich trat danach Erleichterung der Schmerzen und Besserbefinden ein, und als der ersten Injektion in stündlichen Zwischenpausen, eine zweite und dritte gefolgt war, gelang nach letzterer die Reposition mühelos.

Genau dieselbe Szene ereignete sich nach einem Zeitraum von über 2 Jahren, nur mit der Variante, daß diesmal ein wirklicher Diätfehler des vorausgehenden Tages als Ursache der Erkrankung ausgesprochen werden konnte und daß der Verlauf unter stürmischeren Symptomen stattfand. Der Erkrankte wurde diesmal durch Schmerz, Brechneigung und wirkliches Erbrechen aus dem Schlafe erweckt und empfand sogleich die krankhafte Störung im Bruch. Er verlangte instinktiv nach einer erneuten Einspritzung, welche ihm vor 2 Jahren so wohl getan hatte. Nachdem die Sachlage klargestellt und der unvermeidliche Taxisversuch resultatlos verlaufen war, brachte die Einspritzung von 0,06 Extract. Belladonnae und erneute Taxis den erhofften Rückgang der Bruchgeschwulst.

6. Frau Paßexpedient K., 78 Jahre alt, besitzt seit wenigen Jahren rechtsseitigen Leistenbruch von Walnußgröße und bedient sich zur Zurückhaltung desselben eines Bruchbandes. Selten pflegt der Bruch hervorzutreten und dann gelingt die Reposition stets ohne Schwierigkeiten. An ihrem Erkrankungstage wurde sie in der Frühe durch heftigen Kolikanfall und Erbrechen erweckt, versuchter Stuhlgang förderte nur wenige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blähungen und der bei Austritt des Bruches versuchte Repositionsversuch versagte ebenso wie der einige Stunden nach Beginn der Erkrankung angestellte ärztliche Taxisversuch. Der Bruch zeigte sich mäßig geschwollen, gerötet, bei Druck schmerzhaft und die Übelkeit vermehrend. Der Puls mäßig beschleunigt, leichte Beängstigung, leichtes Frösteln, kein Schweiß. Eine halbe Spritze einer Belladonnaextraktlösung von 0,5 : 10 zeigt zunächst keine Wirkung. Eine gleiche Gabe nach einer Stunde verlangsamte den Puls, milderte die Schmerzen und der 3 Stunden nach jener gemachte Taxisversuch führte die Reduktion nach einiger Mühe endlich herbei.

7. bis 10. Frau Rentnerin K., verwitwet, 76 Jahre alt, ist in der beklagenswerten Lage rechts eine Hernia inguinal. und crural., links eine inguinalis zu besitzen, welche sich seit ihrem Klimakterium und zwar in der Weise entwickelt haben, daß zuerst die rechte Seite und dann die linke an Bruchbildung erkrankte. Nach eingehenden Erkundigungen war eine vererbte Anlage zu dieser Erkrankung nicht erweislich. Die Entwicklung von Lungenemphysem und Asthma, von lästigen, zu Bronchorhöe gesteigerten Bronchialkatarrhen und Hustenparoxysmen brachte den, in den klimakterischen Jahren in Beckenumgebung und Bauchwand übermäßig entwickelten Panniculus adipos. zum raschen Schwund, und die schon durch 5 Schwangerschaften sehr erschlaffte Bauchmuskulatur vermochte, ihres Haltes beraubt, nicht mehr die Bruchbildung zurückzuhalten. Dementsprechend ergab auch die erste Untersuchung: schlaffe aber doch noch fettreiche Bauchdecken mit zahlreichen Schwangerschaftsnarben, das Venengeflecht über dieselben und um die Bruchpforten herum stark entwickelt, der rechte Leistenbruch länglich, oval, sein Längsdurchmesser 8 cm, der darunter liegende Schenkelbruch rundlich, nur halb so groß; der linke Leistenbruch oval, im Durchmesser ungefähr 6 cm haltend. Die Bruchpforten für den Finger leicht passierbar, ihre Wände glatt, ohne auffallende Unregelmäßigkeiten, die eingelagerten Darmschlingen leicht zurückzubringen. Sie werden sämtlich durch ein passendes Bruchband zurückgehalten. Frau K. erkrankte zum ersten Male, nach einer normal verbrachten Nacht, frühmorgens durch Übelkeit und Leibesschmerz und fühlte sofort heraus, daß ihre rechte Bruchseite nicht in Ordnung sei. Die kurz darauf gehaltene Untersuchung ergab: sämtliche 3 Brüche waren nach außen getreten, hart und empfindlich. Der linke wich einem Taxisversuch sofort, die rechten widerstanden, und es erfolgte darauf Erbrechen von Schleim und Galle ohne Speisenreste. Danach Injektion von $^1/_2$ Spritze von Belladonnaextrakt (0,5 : 10) und zwar, da erfahrungsgemäß Schenkelhernien schwerer reduzierbar sind als Leistenhernien, dieselben also auch eine schwerere Erkrankung darstellen, neben der Schenkelhernie und so tief als die Nadel reichte. Hierauf trat erheblicher Nachlaß der Schmerzen ein, und die Schenkelhernie ließ sich zurückbringen, während die Leistenhernie noch widerstand. Hierauf Injektion einer ganzen Spritze (1 *g*) der Lösung dicht neben der Leistenhernie. Taxisversuch nach 1 Stunde erfolglos, und erst nach einer dritten Einspritzung von $^1/_2$ *g* ließ sich der Bruch unter gurrendem Geräusch mühelos reduzieren.

Nach Verlauf von mehr als 2 Jahren wurde Frau K. wiederum ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anlaßt, wegen tiefgreifender Verdauungsstörungen ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Diesmal handelte es sich, scheinbar nach übermäßigem Gebrauch von Emser Wasser, um eine reaktive Verstopfung, welche schließlich die Symptome vollständigen Darmverschlusses und krampfhafter Einklemmung zeigte. Diese hatten sich nicht plötzlich eingestellt, sondern langsam vorbereitet, indem die Verstopfung schon seit mehreren Tagen Unbehagen, Übelkeit, Brechneigung und dann auf einmal Erbrechen, Klemmungsschmerzen und kleinen, beschleunigten Puls hervorgerufen hatte.

Die Erkrankung erstreckte sich diesmal nur auf die rechte Seite, der linke Bruchsack war leer, und zwar zeigten sich wiederum Leisten- und Schenkelhernie gleichmäßig beteiligt. Beide hart, geschwellt, empfindlich, Taxisversuch erfolglos und deshalb Injektion einer ganzen Spritze zwischen beide Brüche. Als nach 1 Stunde eine Wiederholung der Taxis wiederum erfolglos war, nochmalige Einspritzung derselben Dosis neben der Kruralhernie, und eine Stunde darauf dieselbe Gabe neben der Inguinalhernie. Nach dieser wurde die Kruralhernie weicher, schmerzfrei und schlüpfte plötzlich mit geringer Nachhilfe zurück, die Inguinalhernie folgte erst nach 2 Stunden, ohne äußere Unterstützung.

Kaum war Jahresfrist seit der zweiten, schwereren Inkarzeration verstrichen und kaum konnte sich Frau K. von einer katarrhalischen Pneumonie erholen, welche ihr, zur Stillung quälender Hustenreize, der öftere Genuß kleiner Morphiumgaben gebracht hatte, als nach einer nur unbedeutenden Indigestion ein dritter Anfall hereinbrach, wiederum mit Verstopfung beginnend, und in Erbrechen, Klemmungsschmerz und Pulsbeschleunigung auslaufend. Wiederum befanden sich die drei Brüche gefüllt, hart und die Durchmesser der Leistenbrüche um ein Bedeutendes vergrößert, schmerzhaft und rechterseits nicht reduzierbar. Da inzwischen das Atropin sich, gleich dem Belladonnaextrakt, als wirksam bewährt hatte, so wurde eine halbe Spritze Atropinlösung (0,01 : 10) in der Weise injiziert, daß ein Drittel derselben auf die linke Leistenhernie, zwei Drittel auf die rechte Seite verteilt und eine Stunde darauf die Taxis versucht wurde. Dieselbe sprach links sofort an, minderte aber rechts nur die Schmerzen und die Übelkeit. Eine zweite volle Spritze auf beide Brüche rechts gleichmäßig erteilt, ließ dann nach einer weiteren Stunde den erneuten Redressionsversuch voll gelingen.

Noch hatte Frau K. das 80. Lebensjahr nicht erreicht, als ein neuer und schwerer Anfall ihre Widerstandskraft auf harte Probe stellte.

Der letzte Anfall war nicht spurlos vorübergegangen, sondern hatte eine dauernde Neigung zu Stuhlverstopfung zurückgelassen und die Verdauung in Unordnung gebracht. Den Gebrauch geeigneter Mittel lehnte sie ab, und so kam es, daß nach einer vielleicht zu reichlichen Mahlzeit, wiederum die Erscheinung der Darmeinklemmung hervortrat und in der Kranken wiederum den Wunsch nach der nun so oft bewährten Einspritzung erweckte. Die Prüfung der augenblicklichen Lage ergab den linken Bruch frei, die beiden rechtsseitigen eingeklemmt, wenigstens doch irreponibel. Stuhlgang fehlte seit tags vorher und war in letzter Zeit sehr träge gewesen.

Sofort wurde zwischen beide Brüche eine Einspritzung von 1 g

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der früher gebrauchten Atropinlösung gemacht und dieselbe wiederholt, als nach 2 Stunden keine Reaktion gefolgt war. Auch diese zweite Einspritzung war wirkungslos und folgte deshalb nach stündiger Pause eine dritte von nur halber Gabe. Diese, wahrscheinlich dem Blutkreislauf in der Tiefe direkt zugeführt, änderte das gewohnte Bild der Erscheinungen in unerwarteter Weise: Die Kranke, welche bisher ruhig und gefaßt der wohltätigen Wirkung der Einspritzung harrte, wurde sehr aufgeregt, die blasse Gesichtsfarbe wich einer geröteten, die Pupille zeigte mydriatische Wirkung, der Puls war sehr schwankend verlangsamt und beschleunigt, aber leer, und die Cheyne-Stokes'schen Atmungsphänomene traten besonders deutlich hervor. Die Atemzüge flachten allmählich ab, wurden ganz unregelmäßig, und die offenbar an Atropinvergiftung Leidende drohte asphyktisch zugrunde zu gehen. Sogleich ließ ich dieselbe, möglichst entkleidet, auf einen Tisch legen, ein Fenster öffnen, und begann mit regelmäßigen, künstlichen Athembewegungen, ließ Gesicht und Brust mit kaltem Wasser besprengen, die Füße mit heißen Tüchern frottieren und der Atropineinspritzung in kurzer Zeit eine rasch herbeigeholte Morphiumlösung (0,1 : 10) folgen. Dieselbe wurde in Pausen von 20 Minuten zweimal wiederholt. 40 Minuten hindurch wurden Atembewegungen, Besprengung und Frottierung fortgesetzt, und es gelang dadurch nicht nur Zeit zu gewinnen, sondern auch den sonst wohl sicheren, letalen Ausgang abzuwehren.

Die Situatien war peinlich und aufregend. Der erste unvermittelte, freie Atemzug, die sehr langsam fortschreitende Besserung des Pulses, und der freiwillige, vor der näher drohenden Gefahr kaum noch beachtete, aber doch hoch erfreuliche Zurücktritt der Brüche erfüllte mit stillem Jubel und unendlicher Befriedigung! Für den Rest ihrer Lebenstage blieb Frau K. von ferneren Anfällen verschont. Es war ihr vergönnt das 83. Lebensjahr zu vollenden, um dann einer katarrhalischen Pneumonie zu erliegen.

11. Frau Gr., Hotelbesitzerin, verwitwet, 32 Jahre alt, besaß eine rechtsseitige Schenkelhernie. Unter Einklemmungssymptomen erkrankt, befand sie sich bereits seit 2 Tagen in ärztlicher Behandlung. Da die vom Arzt angestellten Taxisversuche, auch unter Assistenz eines zweiten konsultierenden Arztes erfolglos blieben, wurde als letztes Mittel der Bruchschnitt vorgeschlagen. Dieser Vorschlag erregte aber die Erkrankte dermaßen, daß sie es vorzog, die behandelnden Ärzte zu entlassen und meine Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Die erste Untersuchung zeigte Frau Gr. noch sehr erregt, ängstlich, über Kopfschmerz und Übelkeit klagend, mit kleinem frequentem Puls und seit 3 Tagen fehlender Defäkation. Unterhalb der Schenkelbeuge eine harte, bei Druck sehr schmerzende Geschwulst von Walnußgröße. Die sie bedeckende Haut ödematös geschwollen, teigig, gerötet, nach außen oben die pulsierende Kruralis. Da aber Erbrechen nicht eintrat, die peritonitische Erscheinung sich nur unmittelbar auf den Bruch bezog, in der Verzögerung keine Vergrößerung der Lebensgefahr drohte, so wurde eine volle Spritze von Atropinlösung in die Umgebung des Bruchs gemacht und dieselbe nach 5 Stunden wiederholt. Die danach eintretende

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ruhe und die Besänftigung der Schmerzen wirkten so vorteilhaft, daß die Zurückführung des Bruches am Abend des zweiten Tages leicht gelang und daß am Morgen des dritten (d. h. am fünften der Erkrankung) reichliche Stuhlentleerung erfolgte.

12. und 13. Frau Ingenieur M. im nahen C. 50 Jahre alt, kinderlos, litt, wahrscheinlich seit ihrer Kindheit, an einer rechtsseitigen Kruralhernie, welche sie niemals beachtet und welche ihr, merkwürdigerweise, außer verlangsamter Verdauung, auch niemals besondere Beschwerden verursacht hatte.

Diese, unter dem Poupart'schen Bande breit hervortretende und sich nach unten ungefähr 8 cm lang hinstreckende Geschwulst, deren Charakter festzustellen ich gebeten war, da sie erst in letzter Zeit Frau M. oft zu belästigen begann, war hart, bald geschwellt und dann tympanitischen, bald zusammengefallen und dann leeren Perkussionstones, im allgemeinen nicht schmerzhaft auf Druck, aber unbeweglich festgehalten und zu Zeiten gurrende Geräusche bergend. Deshalb wurde die Diagnose: „mit dem Bruchsack verwachsene Kruralhernie" gestellt und zur Abwehr ihrer weiteren Entwicklung ein Bruchband mit Hohlpelotte verordnet, dessen dauernder Gebrauch die ungewohnten Leiden auch wirklich abstellte. So mochte ein Jahr verstrichen sein als Frau M. durch lebhaften Schmerz im Bruch, durch Übelkeit und Brechneigung, durch plötzliches Verhalten des Stuhlganges wiederum veranlaßt war, meine Hilfe zu suchen.

Die Untersuchung ergab Inkarzeration der im Bruchsack verwachsenen Darmschlinge und wurde deshalb sofort eine halbe Spritze Atropinlösung in die Tiefe des Bruches injiziert. — Da ein Rückgang des Bruches nicht zu erwarten war, die äußeren Verhältnisse desselben, auch in gesunden Tagen stetem Wechsel unterstanden, konnte nur das Allgemeinbefinden eine Anzeige für die inneren Bruchverhältnisse abgeben. Dieses aber besserte sich auffallend, nachdem eine zweite Einspritzung, 6 Stunden nach der ersten, stattgefunden hatte. Stuhlentleerung folgte im Laufe des folgenden Tages und leitete damit eine langdauernde Periode normaler Verdauungsverhältnisse ein.

Nach einem Zeitraum von mehr als 2 Jahren wurde dieselbe jäh unterbrochen. Nachdem sich Frau M. tags zuvor nur vorübergehend unwohl befunden und der Befürchtung Ausdruck gegeben hatte, daß sich ein Rückfall ereignen könne, stellten sich, nach einer ruhig verlebten Nacht, Schmerzen im Leib und Bruch, Übelkeit und Erbrechen des kaum genossenen Frühstücks, Kolikanfälle und kleiner, zahlreicher Puls ein. In der Hoffnung, daß es gelingen werde auch dieses Sturmes, wie vor Jahren, Herr zu werden, erfolgte nachmittags und abends je eine Injektion einer Spritze Atropinlösung und da nur geringe Temperaturerhöhung vorlag, Kataplasmierung des Bruches.

Einer verhältnismäßig guten Nacht folgte aber ein sehr stürmischer Tag, welcher in kurzer Zeit alle Schrecken eines schweren Ileus entwickelnd, zum ersten Male, alle die verderbenbringenden Symptome kennen lehrte, vor derer Bekanntschaft ich bisher so glücklich verschont geblieben war.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Leib aufgetrieben und äußerst schmerzhaft, erregte die Befürchtung einer Perforationsperitonitis und das Erbrechen beförderte, in Gemeinschaft einer dreimaligen Magenausspülung, zunächst ganz eigentümlich aussehende, gallige Massen in ganz erstaunlicher, geradezu erschreckender Menge, und dann konsistenteren fäkulenten Darminhalt. Sehr kleiner Puls und oberflächliche Atmung, kalter Schweiß und eingefallene Gesichtszüge, quälender langanhaltender Singultus und Wadenkrämpfe der rechten Seiten vervollständigten das Bild menschlichen Elendes.

Der Bruch hatte sich nicht merklich geändert. Eine nochmalige Atropineinspritzung und zwei von Morphium (0,2 : 10) hatten keine Wirkung; der Vorschlag eines an Ort und Stelle zu machenden operativen Eingriffs war verworfen, und ein Versuch vielleicht durch Klysmen, wenn nicht Rettung, so doch Linderung zu schaffen, mißlang vollkommen. Trotz des Bemühens, die Kräfte durch Wein, Milch auf Eis und Fleischbrühe zu erhalten, schwanden dieselben von Stunde zu Stunde, und der Tod erfolgte am frühen Morgen des 3. Tages nach Beginn der Erkrankung. Die Sektion wurde nicht gestattet.

So seltsam wie die Entwicklung des Bruches, seine Erkrankung sich zeigte so seltsam war auch die Kombination seiner Symptome und die Menge und das Aussehen des Erbrochenen, der Singultus und die Wadenkrämpfe deuten darauf hin, daß es sich hier nicht um eine einfache Einklemmung gehandelt habe, sondern daß wir es wohl mit einer Tetanie intestinalen Ursprunges (im Sinne Fleiner's) zu tun hatten.

14. Der erste Versuch für den Gebrauch des Belladonnaextrakts den des Atropins einzuführen, führt in das Jahr 1875 zurück, in welchem der Rentier H., damals 72 Jahre alt, an Einklemmung eines linksseitigen Leistenbruchs erkrankte. Die Bruchgeschwulst von der Größe eines Taubeneies hart und geschwollen, auf Druck jedoch nur mäßig empfindlich, löste beim ersten Taxisversuch Übelkeit und Brechneigung aus, gab derselben aber keine Folge. Um der noch unbekannten Wirkung des Atropins auf die Einklemmung alle nur mögliche Sorgfalt und Vorsicht zu widmen, wurde die Lösung nur schwach (0,005 : 10) gewählt und zunächst nur eine Spritze injiziert. Nach dieser Einspritzung nahmen zwar Brechneigung und Empfindlichkeit auffallend ab, jedoch gelang die Reposition auch nach der zweiten Applikation nicht, erst die wiederholte dritte führte nach dem gewünschten Ziele. Danach vollkommenes Wohlbefinden des Patienten und erst am nächsten Tage erfolgte freiwilliger und reichlicher Stuhlgang ohne künstliche Nachhilfe. Der Identitätsnachweis der Wirkungsweise beider Belladonnapräparate war aber damit als gesichert anzusehen.

15. Z., geschäftsreisender Kaufmann aus Ch., hielt sich zurzeit im Hotel E. auf und erkrankte daselbst, nachdem er den Tag in angestrengter Tätigkeit vollbracht, ohne besondere nachweisbare Veranlassung am späten Abend. Den rechts gelegenen erkrankten Leistenbruch, von der Größe eines Hühnereies, besitzt er seit ungefähr 20 Jahren als Folge eines angeborenen Bruches, welcher in seiner Jugend als geheilt betrachtet, späterhin sich wieder entwickelt hatte.

Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die sofort angestellte Untersuchung ergab: sehr empfindliche, gegen gestern entschieden vergrößerte, harte, irreponible Geschwulst. Schüttelfrost, Übelkeit, Brechneigung, Schwindel. Der mäßig aufgetriebene Leib nicht schmerzhaft, Pulsbeschleunigung, keine Temperaturerhöhung, Stuhlverhaltung. Eine sofort gemachte Einspritzung einer Belladonnaextraktlösung (0,1 : 10) zeigte nach einer Stunde keinen Erfolg. Auch eine doppelte Gabe versagte nach 3 Stunden. Deshalb wurde eine einmalige wiederholt, und da das Allgemeinbefinden sich danach dermaßen hob, daß der Erkrankte seine kritische Lage vollkommen vergaß, wurde er zwar noch im Bett zurückgehalten, von jeder therapeutischen Maßnahme aber abgesehen. Eine am Morgen des folgenden Tages versuchte Reposition gelang vollkommen nach kurzer Zeit.

16. Gr., Pfarrer, 78 Jahre alt, sorgfältig seine Gesundheit pflegend und deshalb von sehr geregelter Lebensweise, ist seit ungefähr 8 Jahren mit linksseitigem Leistenbruch behaftet und gibt mir Gelegenheit, denselben öfter zu untersuchen. Derselbe 6 cm im Längs-, 4 cm im Querdurchmesser messend, enthält eine leicht reponible Dünndarmschlinge, die Wände seines Kanals sind glatt und bequem für 2 Finger durchgängig, so daß derselbe zu den weiten Bruchkanälen zu rechnen ist. Ein gutsitzendes Bruchband schließt den Bruchsack prompt und trägt wesentlich zum Wohlbefinden des Erkrankten bei. Ohne vorhergehenden Diätfehler und ohne eine andere äußere Veranlassung verantwortlich machen zu können, erkrankt Gr. im Laufe des Vormittags an zweifellosen Symptomen der Einklemmung. Die Geschwulst war von der eigentümlichen Klemmungshärte, sie widerstand einem Taxisversuch kräftig. Stuhlverhaltung, Erbrechen von Schleim und galliger Flüssigkeit, Schmerzempfindung auf Druck lebhaft. — Sofort wurde eine ganze Spritze Atropinlösung möglichst tief zur Seite des Bruches gegeben und als nach 2 Stunden keine Wirkung ersichtlich war, dieselbe Gabe wiederholt. Da nun diese im Verlauf der nächsten Stunde eine deutliche Abnahme der Bruchhärte herbeiführte, jedoch keine Reposition erlaubte, erfolgte zum dritten Male die Injektion einer Spritze, der nach Ablauf einer Stunde der vollkommene Rückgang des Bruches unter leichter Nachhilfe folgte. Die sogleich sich anschließende genaue Untersuchung des Bruchkanals zeigte jedoch in den alten Verhältnissen keine Änderung. Freiwillige Defäkation am nächsten Tage. In den folgenden schloß sich eine umschriebene Peritonitis einer höheren Stelle derselben Seite mit Exsudatbildung an, die die regelmäßig eintretende Defäkation nicht beeinflußte, jedoch zu ihrer Resorption und glatten Ausheilung 20 Tage beanspruchte.

17. Frau B., verwitwet, 82 Jahre alt, besaß seit mehr als 30 Jahren rechtsseitig eine Leisten- und eine Schenkelhernie. Die erstere ziemlich rund, im Durchmesser von 5 cm, die andere von knapp 3 cm. Der Bruchinhalt leicht reponibel. Die Kanalwände glatt, leicht zugängig, ohne auffallende Unregelmäßigkeiten. Da diese Hernien Frau B. niemals belästigt hatten, hielt sie es für unnütz, ein Bruchband zu tragen. Sie erkrankte in der Frühe aus dem Schlafe geweckt, durch Klemmungsschmerz und Übelkeit. Der Versuch „die Brüche durch eigene Kunst“, wie sie sonst gepflegt hatte, zurück zu drücken, mißlang und so sah

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sie sich genötigt, ärztliche Hilfe herbeizurufen. Die Untersuchung ergab: beide Hernien irreponibel, hart geschwollen, schmerzhaft. Übelkeit und Erbrechen schleimiger Massen, Sensorium benommen, verfallene Gesichtszüge, kalte Extremitäten, beschleunigter Puls und Stuhlverhaltung. Nach Applikation einer Spritze Atropinlösung ließ sich bald darauf eine erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens, ganz besonders der Schmerzempfindung feststellen, jedoch gelang im Taxisversuch die Reposition nicht. Deshalb Wiederholung der Gabe, deren Folge die Entspannung der Leistenhernie und Besserung des Allgemeinbefindens, — aber keinen Rückgang der Einklemmung zeigte und folglich eine nochmalige Applikation derselben Dosis notwendig machte. Diese, abends gegeben, tilgte den Brechreiz vollkommen, erlaubte eine mäßige Ernährung durch Wein und Fleischbrühe und vermittelte den Rückgang der Leistenhernie. Die Kruralhernie widerstand aber, und folgte deshalb eine nochmalige Injektion zu später Nachtstunde. Am frühen Morgen sichtliche Erholung. Die Kruralhernie ließ sich zurückbringen, auch gingen zahlreiche Flatus ab. Die leeren Brucksäcke boten denselben Befund wie bei der ersten Untersuchung und der Vorschlag des Bruchschnittes wäre nicht begründet gewesen. Es gelang aber nicht, die verbrauchten Kräfte der Leidenden zu frischer Lebenstätigkeit zu heben und Frau B. verschied gegen Abend.

18. H., Rentier, 75 Jahre alt, an hochgradiger Prostatahypertrophie und Blasenkatarrhen leidend, erwarb damit zugleich einen rechtsseitigen Leistenbruch. Dieser durch Bruchband zurückgehalten stand unter sorgfältiger, ärztlicher Kontrolle, jedoch konnte sein Wachstum bis auf 7 cm Durchmesser nicht zurückgehalten werden. Sein Eingeweide war leicht reponibel, sein Kanal für einen Daumen leicht passierbar, seine Wände glatt. Die Prostata vom Mastdarm aus ihrem Umfange nach gut abzuschätzen, erschwerte die Defäkation erheblich und gab Veranlssung zu dauernder Stuhlverstopfung. Diese war wohl der Grund einer Inkarzeration, welche, wie so oft, in der Nacht beginnend, am Morgen sämtliche Symptome einer, wenn auch mäßigen, Einklemmung zeigte. Irreponible, harte Bruchgeschwulst, Klemmungsschmerz, Brechneigung und Beängstigung, Stuhlverhaltung verlangen den Gebrauch der Atropineinspritzung und diese, dreimal in längeren Pausen wiederholt, führte gegen Abend zum Ziele. Nach Behebung der Einklemmung zeigte der leere Bruchsack keine Veränderung.

19. Frau P. verwitwet, Haushälterin, 68 Jahre alt, besitzt eine rechtsseitige Kruralhernie von der Größe einer Walnuß, welche bisher beschwerdelos, besondere Beachtung nicht gefunden hatte. Ihre Erkrankung überraschte Frau P. vollkommen. Schon im Verlauf der Nacht stellten sich die Symptome der Einklemmung ein. Als diese sich stetig steigerten, die Kolikanfälle sich mehrten, Übelkeit und Erbrechen zunahmen, zog der Hausherr, wider den Willen der Erkrankten, ärztliche Hilfe hinzu. Sofort wurden im Laufe des Tages 3 Injektionen von je einer Spritze Atropinlösung in Pausen von 4 Stunden gemacht. Nach jeder derselben war sofortige Erleichterung der Schmerzen, wie Nachlaß des Erbrechens und Erweichung der Bruchhärte sicher festzustellen, jedoch gelang die Taxis nicht.

Am frühen Morgen des folgenden Tages, wie mittags und abends

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erfolgte eine gleiche Applikation mit denselben sichtbaren Wirkungen, jedoch ohne dieselbe auf die Einklemmung. — Als sich aber herausstellte, daß Frau P. in unbewachten Augenblicken das Bett verlassen, sich zur Unterstützung ihrer Kur, Faulbaumrindentee bereitet und genossen hatte, wurde auf ihre weitere Behandlung verzichtet. Sie wurde noch abends dem Krankenhaus übergeben, durch Bruchschnitt von ihrem Leiden befreit und nach 27 Tagen als geheilt entlassen.

Aus einer Summe von 41 sorgfältig in einem Zeitraum von 39 Jahren beobachteten Fällen, deren Behandlung ausschließlich nur durch Belladonnapräparate bewirkt wurde, habe ich vorstehende 19 kasuistische Mitteilungen in bunter Reihe, leichte und schwere durcheinander, vorgeführt, nur um zu beweisen, daß das bei ihnen in konsequenter Weise eingeschlagene therapeutische Verfahren lebensfähig und lebensberechtigt ist.

Die Zahl ist viel zu klein, um damit statistische Werte erzielen zu können; sie ist aber groß und bedeutend genug, um daraus zu schließen, daß ihre bisherige ungerechte Beurteilung nicht auf tatsächlicher Begründung, sondern auf Vorurteil und Unkenntnis der Verhältnisse bezogen werden muß. Sie ist groß genug, weil sie in 14 ganz verschiedenen Fällen und unter den ungünstigsten Verhältnissen, stets dasselbe günstige Resultat ergab; und sie ist bedeutend genug, da sie in allen Fällen den natürlichen Vorgang der Einklemmung und nicht d e n, durch äußere Gewalt veränderten, getreu wiedergab. Daß sie auch Mißerfolge zählt, beweist aber nur, daß einem jeden, auch vollendetsten, therapeutischen Verfahren bestimmte Grenzen gezogen sind, und daß es dabei nur darauf ankommt, j e d e m derselben seinen berechtigten Wirkungskreis anzuweisen.

Beobachtungen aus der Rubrik der Kuriosa und Rara der Einklemmungen fehlen ebenso wie über d i e traumatischer Natur. Die Atropinwirkung auf dieselben kommt demnach auch nicht in Betracht. Wenn solche aber in bezug auf Brüche, welche zuvor mit eingreifender Gewalt, d. i. Taxisversuch, behandelt worden sind, auch nicht, oder nur mit einer Ausnahme, vorliegen, so mag das als grobe Vernachlässigung erscheinen; aber schon der eine Fall bezeugt, daß Taxisversuch und Atropinbehandlung einander beinahe ausschließen und daß da, wo die Taxis ihre zerstörende Wirkung geltend gemacht hat, der Segen der Atropinwirkung nicht mehr oder nur langsam und schwierig aufbauen kann. Im übrigen habe ich es absichtlich vermieden, zuvor taktisch behandelte Fälle durch Atropin korrigieren wollen, da es mir vor allem darauf ankam, die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wirkung desselben auf den noch unversehrten Bruch kennen zu lernen, und da die durch vorhergehende, ergebnislose Taxis arg bedrängten Fälle ein längeres Experimentieren mit Atropin nicht zuließen, sondern zur Beschleunigung des Bruchschnittes dringend mahnten. Und so stand die Beantwortung der Frage der Atropinwirkung auf den zuvor mit strenger Taxis behandelten Bruch erst in zweiter Linie. Da nun aber auch in neuester Zeit bei den begeistertsten Anhängern jener, den Chirurgen, allmählich die Überzeugung durchbricht, daß die Taxis mehr Schaden und Verderben anrichte als Nutzen bringe, so ist die Zeit wohl nicht mehr allzufern, in welcher die streng durchgeführte Taxis nicht mehr als therapeutische Maßnahme, sondern, die nur milde versuchte, lediglich als diagnostisches Hilfsmittel angesehen und benutzt werden wird. Die Taxis ist das kunstlose Verfahren roher Gewalt, nicht durch Erfahrung und Wissen begründet, umständlich, zeitraubend und den günstigen Moment des chirurgischen Eingriffs verschleiernd. Nicht nur ihr passives Geschehenlassen, sondern hauptsächlich ihr aktives, die Bruchverhältnisse direkt schädigendes Eingreifen bringt die größte Gefahr für das bedrohte Leben der Darmschlinge. Man denke sich dieselbe im Bruchsack krampfhaft festgehalten, ihre Serosa hyperämisch geschwellt, durch seröses Exsudat gedrückt und nervös überreizt, ihre Mukosa durch Lymph- und Chylusstauung ödematös verquollen und jeder physiologischen Tätigkeit verchlossen, die Muskularis inmitten beider, jeder Freiheit ihrer Bewegung beraubt und gelähmt, das Ganze aber in blut-, lymphe- und serumüberfülltem, verengtem Raum eingeschlossen ..... und nun von kräftiger Männerhand, vielleicht nur wenige Minuten, aber auch stunden-, ja tagelang gedrückt, gepreßt und geknetet! — welche tiefgreifenden Veränderungen müssen in ihr, in der kürzeren oder längeren Zeit ihrer Folterung vor sich gehen!? Erwägt man zudem, daß, wenn es auch gelingt, in 25 % der Einklemmungen durch die Taxis Erfolge zu erzielen — die übrigen 75 %, dafür um so schwerer beschädigt, dem Messer des Chirurgen verfallen, und dadurch die Endresultate ihres operativen Eingriffs so tief herabdrücken. Nimmt man hinzu, daß die heutige Technik der Taxis die vorbereitenden Entleerungen der Blase, des Mastdarms und des Magens als unumgänglich notwendige Maßregeln voraussetzt, diese aber, bei drängender Not, große Zeitverluste mit sich bringen, so findet man alle Nachteile auf seiten der Taxis und ihr Wert sinkt auf den eines antiquierten Hilfsmittels der Vorzeit zurück.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wohl sämtliche jüngere Autoren chirurgischer Hand- und Lehrbücher finden sich veranlaßt, ihren Wert sehr vorsichtig abzuschätzen; ihr Urteil über sie ist zurückhaltend und warnend; wohl ein Vorzeichen zukünftiger Verneinung ihres Wertes überhaupt! Je mehr dann die Anwendung der Taxis im täglichen Gebrauch zurücktreten wird, um so rascher und umfangreicher wird die Bedeutung des Bruchschnitts und der Belladonnabehandlung wachsen, und beide vereint und sich gegenseitig auf das Glücklichste ergänzend und unterstützend, werden den bisher unbefriedigenden Resultaten unseres therapeutischen Könnens, glücklichere und bessere entgegenstellen können!

Es ist gar kein Zweifel mehr, daß Blutergüsse, Entzündungen und Gangrän der eingeklemmten Darmschlinge in den meisten Fällen Resultate intensiv und extensiv übertriebener Taxisversuche sind, und daß mit Ausschaltung derselben die Erfolge des zukünftigen Bruchschnitts sich getrost mit denen vergleichen dürfen, mit welchen seit Jahrzehnten die Chirurgie ihre Triumphe zu feiern gewohnt ist.

Das Bild zukünftiger rationeller Behandlung des eingeklemmten Bruchs wird sich aber in folgender Weise darstellen:

Nach Stellung der Diagnose: milder Taxisversuch, um die Irreponibilität des Bruchinhalts festzustellen. Wird dieselbe bestätigt, sofortige Injektion einer Belladonnaextrakt- oder Atropinlösung in einer den Verhältnissen entsprechenden Gabe. Nach Verlauf einer Stunde nochmaliger, milder Taxisversuch, dessen Versagen eine nochmalige Einspritzung derselben oder einer stärkeren Gabe folgt. — Diese 2—3mal wiederholte Applikation wird dann die Entscheidung bringen entweder der Wirkung, d. h. den Zurückgang des Bruches, oder über die Nichtwirkung, d. h. den Bruchschnitt!

Im ersten Falle wird Genesung und Arbeitsfähigkeit des Erkrankten sofort folgen; im zweiten, der Bruchschnitt, unter den denkbar günstigsten Verhältnissen unternommen, auch das denkbar günstigste Heilresultat herbeiführen, leider aber mit der unvermeidlichen Folge, daß der Erkrankte seiner Berufstätigkeit auf mehrere Wochen entzogen wird.

Für beide Eventualitäten findet man in den kasuistischen Mitteilungen treffende Paradigmen.

Aber nicht allein als dienendes Glied in der Kette chirurgischer Maßnahmen wird sich die Belladonnabehandlung nützlich machen; —

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihr eigentlicher, naturgemäßer Wirkungskreis erstreckt sich namentlich auf das Greisenalter und stellt ihm dort die schönsten Erfolge in Aussicht! Denn es ist nicht Zufall, daß die meisten der von mir und K. Hagen veröffentlichten Fälle in das Greisenalter gehören und die besten Erfolge erzielen. Die Belladonnabehandlung ist dem Greisenalter gemäß, seinen Schwächen, seinen Bedenken, seinen ausgesprochenen Gefahren; und die Anwendung eines milden, schonenden Mittels verspricht ihm kaum weniger Erfolg als das radikale eines blutigen Eingriffs!

Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXIV.

Pathologische Vererbung und genealogische Statistik.

Von

Dr. Wilhelm Weinberg
in Stuttgart.

In der Frage nach der Möglichkeit und Bedeutung der Vererbung krankhafter Erscheinungen hat die Pathologie die Aufgabe, sich mit den biologischen Theorien über Vererbungvorgänge überhaupt auseinanderzusetzen. Wenn sich dabei Widersprüche zwischen Theorie und Tatsachen ergeben, so entsteht die Forderung, die Theorien den Tatsachen anzupassen. Diese Forderung ist aber nur dann berechtigt wenn die Tatsachen ihrerseits vermittelst einwandfreier Methode erwiesen sind und ihre Deutung sich mit den herrschenden Theorien in keiner Weise verträgt.

Ein solcher Widerspruch zwischen Biologie und Pathologie bestand, solange man die Vererbung pathologischer Eigenschaften mit der Vererbung erworbener Eigenschaften identifizierte, welch letztere mit der Lehre Weismann's von der Bedeutung des Keimplasmas nicht ganz leicht sich vereinigen läßt.

Neuere biologische Arbeiten suchen nun allerdings einen Einfluß des elterlichen Organismus auf die Beschaffenheit des Keimplasmas verständlich zu machen. Den entscheidenden Schritt zu einer Verständigung mit der Biologie hat aber die Pathologie insofern zu tun, als sie die Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften als vorläufig unerledigt betrachten muß.

Eine experimentelle Lösung dieser Frage auf dem Gebiet der Immunitätslehre ist allerdings in der Weise denkbar, daß man immune Männchen mit nichtimmunen Weibchen kreuzt und den Immunitätsgrad des Nachwuchses feststellt. Die bisherigen Untersuchungen in dieser Richtung haben aber zu widersprechenden Ergebnissen geführt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im übrigen aber ist die Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften insofern belanglos geworden, als man einerseits gelernt hat die Tatsachen in der Weise zu deuten, daß man nur eine Vererbung einer verschiedenen Anlage zu Krankheiten, oder besser ausgedrückt, einer verschieden starken Widerstandskraft gegen krankmachende Einflüsse anerkennt, welche weder intra- noch extrauterin erworben ist. Außerdem hat die bakteriologische Richtung in der Pathologie die Frage eines Einflusses der Vererbung gerade bei derjenigen Krankheit verneint, welche früher als Typus einer Vererbung erworbener Krankheiten galt, bei der Tuberkulose. In der erblichen Belastung will man nur noch die Erbschaft der krankmachenden äußeren, namentlich sozialen Verhältnisse erblicken, ja der Einfluß der erblichen Belastung wird teilweise völlig bestritten.

Im allgemeinen besteht kein theoretischer Einwand gegen die Möglichkeit pathologischer Vererbungsbeziehungen.

Es ist also derzeit kein Anlaß für die Pathologie vorhanden, von der Biologie eine Durchsicht der herrschenden Vererbungstheorie zu verlangen. Wohl aber ist man berechtigt, die Beweise für und gegen das Bestehen erblicher Beziehungen bei bestimmten Krankheiten auf ihre methodologische Berechtigung zu unterziehen.

Man hat sich in erster Linie zu fragen, welche Tatsachen feststehen, in zweiter Linie kommt die Frage ihrer Deutung in Betracht und diese ist nur durch eine allseitige Würdigung des Einflusses aller krankmachenden Momente möglich. Nur eingehende Detailuntersuchungen mit Ausschaltung der nicht erblichen, d. h. direkt durch das Keimplasma übertragbaren Einflüsse können ein Urteil über das Bestehen im strengsten Sinne des Wortes e r b l i c h e r Beziehungen ermöglichen.

Die Praxis kann sich aber unter Umständen mit der Frage nach dem Bestehen erblicher Beziehungen überhaupt begnügen, ohne die Art dieser Beziehungen näher zu analysieren; es sei hier nur an das Interesse der Lebensversicherung an dieser Frage erinnert. Außerdem ist es erwünscht zu wissen, ob erbliche Beziehungen bei der Entstehung bestimmter Krankheiten eine hervorragende oder geringe Rolle spielen. Soweit sich Untersuchungen über Vererbung auf den Menschen beziehen, muß man auf die sicherste Quelle der Erkenntnis, das Experiment, verzichten. An ihre Stelle tritt die Statistik, die wir trotz ihrer Unvollkommenheiten nicht entbehren können. Ihre Aufgabe besteht darin, durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vergleichen der Häufigkeit gewisser Erscheinungen nach bestimmten Grundsätzen gesonderten Individuumsgruppen das Bestehen ursächlicher Beziehungen zu erschließen und durch Ausschaltung bestimmter Faktoren den Einfluß der übrigen zahlenmäßig festzustellen.

An der Beschaffung des Materials für die Statistik der Vererbung ist neben dem Kliniker und Irrenarzt der Allgemeinpraktiker in erster Linie mitzuwirken berufen. Ermöglicht ihm doch die genauere Kenntnis der Krankheitsgeschichte mehrerer Generationen bestimmter Familien die Kontrolle der anamnestischen Angaben, die er außerdem durch Nachforschungen in geeigneten Sterberegistern, Familienregistern, Totenscheinen, und Krankenhauslisten ergänzen kann.

Mit der Beschaffung von Tatsachenmaterial allein ist es jedoch nicht getan, in erster Linie ist es notwendig zu wissen, nach welchen Grundsätzen und die Methoden seine Beschaffung und Verarbeitung stattzufinden hat. Ich habe beim Studium der Literatur über pathologische Vererbung den Eindruck gewonnen, daß hierüber die Anschauungen in keiner Weiser übereinstimmen, ja daß ein ernstlicher Versuch der Verständigung über diese Grundfrage kaum stattgefunden hat und finde in dem Mangel einer einheitlichen Methodik die Hauptquelle der vielfach widerspechenden Ergebnisse der Einzelforschung.

Der Anbahnung einer solchen Verständigung ist der folgende Versuch gewidmet, die Grundzüge einer Methodik der Vererbungsstatistik festzustellen.

Ein Hauptgrundsatz jeder wissenschaftlichen Statistik ist das Vermeiden jeder einseitigen Auslese, das Berücksichtigen aller Fälle eines bestimmten Arbeitsgebietes. Dieser Grundsatz ist vielfach vernachlässigt worden, indem man sich bemühte, möglichst nur die interessanteren Fälle mit positiven erblichen Beziehungen zu sammeln. Ein derartiges Verfahren ist aber nichts als Statistik, sondern als einseitige Kasuistik zu bezeichnen. Diese hat bis jetzt auf dem Gebiet der pathologischen Vererbung eine viel zu große Rolle gespielt.

Ich habe bei meinen Untersuchungen über die Erblichkeit der Zwillingsschwangerschaft nachgewiesen, daß man durch solche einseitige Kasuistik zu einem ganz schiefen Urteil über die Bedeutung erblicher Beziehungen gelangt und die übertriebenen Vorstellungen über die Bedeutung der Vererbung, welche die Tagesliteratur züchtet, sind auch als eine Frucht einseitiger Kasuistik

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu betrachten. Die neueste Frucht dieser Aftermethode ist die Lehre von dem ätiologischen Zusammenhang zwischen Krebs und Tuberkulose.

Die schönsten und sorgfältigsten Stammbäume und Ahnentafeln, und mögen sie noch so eifrig gesammelt sein, sind aber ohne jede wissenschaftliche Beweiskraft, wenn man es vernachlässigt, ihnen die entsprechende Anzahl von Fällen ohne annehmbare erbliche Beziehungen gegenüberzustellen.

Auch wenn man sein Material nach strengen statistischen Grundsätzen gesammelt hat, genügt es nicht, den Prozentsatz der positiven Fälle mit einer auf mehrere Dezimalstellen zutreffenden Genauigkeit zu berechnen. Ohne die Möglichkeit eines Vergleichs beweisen die höchsten Prozentsätze gar nichts, denn im Vergleichen und nicht in der Genauigkeit der berechneten Dezimalstellen, die ohnehin bei dem oft beschränkten Material der individualstatistischen Forschung eine überflüssige Spielerei ist, beruht das Wesen der statistischen Methode.

Alle Berechnungen haben ferner nur einen Wert durch die Möglichkeit des Vergleichs. Man muß wissen, ein wie großer Prozentsatz positiver Fälle nach den allgemeinen Erfahrungen über die Häufigkeit einer Krankheit oder Todesursache zu erwarten war, und erst aus dieser erwartungsmäßigen Ziffer wesentlich übertreffenden Ergebnissen kann man auf das Bestehen irgend welcher kausaler erblicher Beziehungen schließen, deren Deutung dann Gegenstand allgemeiner Erregungen und spezieller Untersuchungen sein muß.

Eine derartige Berechnung der vererbungsmäßigen Ziffern ist oft eine ziemlich umständliche Operation, zumal wenn es sich darum handelt den Einfluß, des Alters, sozialer und anderer Faktoren auszuscheiden.

Oft ist es gar nicht leicht, als Norm dienende Vergleichszahlen zu erhalten, insbesondere wenn die Häufigkeit einer Krankheit oder Todesursache zeitlich starke Änderungen erlitten hat, oder gar in früheren Zeiten keine Zählungen stattfanden. In diesen Fällen ist es möglich, durch Ausdehnung der Anamnese bei verheirateten Kranken auch auf die Verwandtschaft des gesunden Ehegatten zu einem Vergleichsmaterial zu gelangen.

Für den Vergleich der verschiedenen Erfahrungen untereinander ist aber vor allem eine gleichmäßige Abgrenzung der Untersuchungen notwendig. Wenn die eine Arbeit sich auf die Eltern beschränkt, die andere auch entferntere Ahnen und die Seiten-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verwandtschaft berücksichtigt, wenn dabei außerdem noch verschiedenartige Quellen benützt werden, so ist es kein Wunder, wenn z. B. die Angaben über erbliche Belastung bei Geisteskranken zwischen 4 und 90 % der Fälle schwanken. Gänzlich wertlos sind vollends Untersuchungen, in welchen die Abgrenzung der untersuchten Verwandtschaft in jedem einzelnen Fall eine verschiedene war, es sei denn, daß die Zahl der untersuchten Verwandten jeder Art besonders angegeben wird.

Speziell bei Geisteskranken hängt es bei der Anamnese sehr von der Willkür des Fragestellenden ab, ob ein Verwandter als geisteskrank zu bezeichnen ist oder nicht. Es sollte in jedem einzelnen Fall zum mindesten festgestellt werden, ob die Krankheit zur Internierung führte (daß außerdem auch das Alter bei der Erkrankung wesentlich in Betracht kommt, wird später noch besprochen werden). Ohne eine Vereinbarung hierüber sind die verschiedenen psychiatrischen Statistiken nicht vergleichbar, nur die Einzelergebnisse können innerhalb jeder einzelnen Untersuchung miteinander verglichen werden.

In welcher Richtung und mit welcher Abgrenzung die Erhebungen über erbliche Beziehungen stattzufinden haben, sollte lediglich Sache praktisch technischer Erwägungen sein.

Bis jetzt hat man sowohl die Verhältnisse der Aszendenz wie der Deszendenz und Seitenverwandtschaft in den Kreis der Untersuchungen gezogen. Daß für das gleiche Untersuchungsobjekt jede dieser Methoden zu dem gleichen Ergebnis führt, soweit es wenigstens in Worte gefaßt werden kann ist eigentlich ein Postulat, geht aber auch z. B. aus den Ergebnissen meiner Untersuchungen über die Erblichkeit bei Zwillingen hervor.

Durch die Ausführungen von Ottokar Lorenz und Martius ist jedoch neuerdings der Frage, ob Deszendenz, ob Aszendenz zu untersuchen sei, eine prinzipielle Bedeutung beigemessen worden. Der Einfluß, den das Werk von Lorenz bereits in verschiedenen neueren Arbeiten über Vererbung geäußert hat, ist für mich Veranlassung, auf diese Frage näher einzugehen. Daß man die Nachkommenschaft einzelner Individuen oder Ehen in Form von Stammbäumen darstellt, die sowohl die männliche und die weibliche Deszendenz aufnehmen können, ist bekannt. In ähnlicher Weise läßt sich die direkte Aszendenz eines Individuums in Form von beliebig weit zurückreichenden Ahnentafeln darstellen. Die Ahnentafel ermöglicht also eine Übersicht aller derjenigen Personen, welche auf die Erbmasse eines Individuums bestimmend eingewirkt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haben, während der richtig ausgefüllte Stammbaum alle diejenigen Personen enthält, an deren Erbmasse ein einzelnes Individuum beteiligt ist. Ottokar Lorenz und Martius legen nun der Ahnentafel eine besondere Bedeutung für die Lehre von der Vererbung bei. Beide gehen dabei jedoch von verschiedenen Gesichtspunkten aus und gelangen deshalb zu verschiedenen Erwartungen bezüglich des Ergebnisses. Martius ist von den Ergebnissen der bisherigen Statistik der Erblichkeit bei Lungentuberkulose unbefriedigt, weil sie widersprechende Ergebnisse lieferten. Ohne den Gründen dieser Widersprüche näher nachzuforschen, verwirft er die Verfolgung von Stammbäumen und erwartet nun einen deutlicheren Beweis erblicher Einflüsse von der Betrachtung der Ahnentafeln. Ottokar Lorenz hingegen hat ganz richtig erkannt, daß in der Pathologie der Vererbung tendentiös zugestutzte Stammbäume eine zu große Rolle spielen. Anstatt jedoch auf die statistische Bearbeitung richtiger Stammbäume mit Berücksichtigung aller, sowohl der positiven wie der negativen Fälle entschieden zu dringen, erwartet er eine Abschwächung der Bedeutung der Erblichkeit wesentlich von der Aufstellung möglichst weit zurückgehender Ahnentafeln. Die Bedeutung und der Zweck der Ahnentafeln wird also von Martius und Ottokar Lorenz durchaus verschieden aufgefaßt, lediglich darin stimmen sie überein, daß der Ahnentafel eine besondere und vermeintlich größere Bedeutung zukommt als dem Stammbaum.

Bei unbefangener Bearbeitung von Stammbäumen kommt man zu derselben Abschwächung übertriebener Vorstellungen von dem Einfluß der Vererbung, wie sie Lorenz mit den Worten charakterisiert: „Tatsächlich ist eigentlich keine Stammtafel von vielfältiger Verzweigung bekannt geworden, auf welcher psychopathische Fälle anders wie als Ausnahmen vorgekommen wären." Eine Behauptung die nach der Arbeit Strohmeyer's, der bis zu 30% kranke Individuen in einzelnen Familien fand, allerdings nicht absolut richtig ist. Immerhin hätte sein eigenes Material Lorenz darauf bringen können, daß nicht sowohl die Richtung nach unten oder oben bei der Erforschung erblicher Beziehungen ausschlaggebend ist, als die richtige, d. h. vollständige Bearbeitung des Untersuchungsmaterials. Ein tieferes Eindringen in die Vererbungsliteratur der Psychiatrie hätte ihn auch davon überzeugen müssen, daß die Erforschung der Aszendenz bereits in den bisherigen Untersuchungen, wenn auch aus rein praktischen Gründen, eine sehr wesentliche Rolle gespielt hat, und daß es zu der Ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schränkung übertriebener Vorstellungen von dem Einfluß der Degeneration der Ahnentafeln im Sinne von Ottokar Lorenz nicht erst bedurfte. Allerdings erstrecken sich die psychiatrischen Untersuchungen zumeist nur auf die nächste Verwandtschaft. Im Gegensatz dazu verlangt Lorenz, um einen gesicherten Einblick in die eigentlichen und unzweifelhaften Erblichkeitsverhältnisse bei psychischen Krankheiten zu erhalten, solle man viele Generationen nach oben, also ein zahlreiches Beobachtungsmaterial von Ahnen untersuchen.

Mit einer derartigen Forderung wird aber der klinischen Forschung geradezu ein Stein in den Weg gelegt, denn das ist sie nicht zu leisten imstande. Je sorgfältiger man bei Erhebungen über die Erblichkeitsverhältnisse vorgeht, um so sicherer überzeugt man sich von der Schwierigkeit, auf dem Wege der Befragung auch nur über die Großeltern eines Kranken etwas Genaueres zu erfahren, und auch wo zuverlässiges Aktenmaterial vorliegt, ist die Untersuchung durch die Wanderungen zahlreicher Familien erschwert. Selbst in Dörfern kann man häufig schon die Verhältnisse der Ahnen zweiten Grades nur in der Hälfte der Fälle an Ort und Stelle erforschen und je weiter man die Ahnenreihe verfolgt, um so geringer wird dieser Prozentsatz der derart ermittelten Fälle.

Außerdem ergibt eine einfache Überlegung, das erbliche Beziehungen, die man nicht bei den nächsten Verwandten von Kranken einer bestimmten Kategorie statistisch feststellen kann, sich bei Verfolgung der entfernteren Deszendenz- und Aszendenzreihen noch weniger bestimmt werden nachweisen lassen.

Denn Eigenschaften und Anlagen irgendwelcher Art können nur durch Zuchtwahl bewußter oder unbewußter Art gesteigert werden. Wo eine solche fehlt, wird eine bestimmte Eigenschaft sich bei den Nachkommen von Individuen, die sie in hervorragendem Maße besitzen, mit jeder Generation weiter abschwächen und ziemlich rasch auf dem Durchschnittsniveau angekommen sein, und wenn man das Durchschnittsmaß der Eigenschaft bei sämtlichen Nachkommen bestimmt, so werden die weit zahlreicheren Nachkommen entfernteren Grades mit ihrem niederen Durchschnittsmaß das Gesamtresultat stärker beeinflussen, als die noch verhältnismäßig stärker hervorragenden nächsten Nachkommen, deren Zahl wesentlich geringer ist. Ähnliches gilt für die Aszendenz. Die Eltern hervorragender Besitzer einer Eigenschaft sind, eben weil es sich um Produkte einer einseitigen Auslese handelt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durchschnittlich schwächer mit dieser Eigenschaft ausgestattet, als ihre hervorragenden Kinder, und entsprechend schwächer aus demselben Grund jede weitere Ahnenreihe. Auch hier beeinflussen die höheren Ahnenreihen den Durchschnitt stärker als die niederen wegen der Unterschiede in der numerischen Vertretung — die Zahl der Ahnen verdoppelte sich mit jedem weiteren Grade der Verwandtschaft, es ist daher begreiflich, wenn man unter sämtlichen Ahnen hervorragende Vertreter einer Eigenschaft — sei sie normal oder pathologisch — nur wie Perlen im Meeressand findet. Umgekehrt wird man aber eine Erhöhung der Durchschnittsstärke einer Eigenschaft um so leichter bei den Verwandten eines hervorragenden Verwandten eines hervorragenden Vertreters derselben nachweisen, je mehr man die Untersuchung auf die nächsten Verwandtschaftsgrade einschränkt. Man wird mit Recht aus dem Nachweis von Erblichkeitsbeziehungen zwischen den nächsten Verwandten auch auf deren Vorhandensein bei den entfernteren Ahnen und Enkeln schließen dürfen. Wo Erblichkeit, da ist auch Atavismus.

Ähnliches gilt auch für die erbliche Belastung. Faßt man die Vereinigung von Samenfaden und Ei als eine Konkurrenz um die Bestimmung des Individuums auf, so hat jeder Ahne eines bestimmten Grades doppelt so viel Aussicht auf Einfluß als der Ahne des nächsthöheren Grades, der Ahne ersten Grades hat eine Aussicht $= \frac{1}{2}$, der $n$ten Grades eine solche von $\frac{1}{2^n}$.

Aus diesem Grunde darf auch die Bedeutung des Ahnenverlusts nicht überschätzt werden. Unter Ahnenverlust ist die Tatsache zu verstehen, daß infolge von Heirat zwischen Verwandten irgend welchen Grades ihre Kinder nicht die theoretisch geforderte Zahl von 2^n Ahnen $n$ten Grades haben, sondern eine geringere, indem eine Anzahl von Individuen mehrfach als Ahnen auftritt. Der Ahnenverlust ist demnach als eine Folge der teilweisen Ahnengemeinschaft der Eltern aufzufassen. Ottokar Lorenz hat nachgewiesen, daß beim Verfolgen der Ahnentafeln nach rückwärts sich theoretisch eine Verwandtschaft sämtlicher gleichzeitig lebenden Individuen durch gemeinsamen Besitz aller entfernten Ahnen ergeben müsse und Nägeli-Åkerholm hat geglaubt, dieser Folge des Ahnenverlusts eine stark abschwächende Bedeutung für die Auffassung des pathologischen Vererbungsproblems zuschreiben zu müssen.

Aber wenn auch infolge der Ahnengemeinschaft alle Menschen irgendwie verwandt sind und niemand sich als in irgend einer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hinsicht gar nicht belastet zu betrachten das Recht hat, so ist doch das Gewicht der Belastung durch den Vater größer, als das jeder Belastung durch entferntere Ahnen. Die Belastung durch Ahnen verschiedenen Grades ist nicht gleichwertig, und es ist daher für praktische Zwecke durchaus berechtigt, die direkt durch die Eltern belasteten Individuen allen anderen gegenüberzustellen. Umgekehrt kann man in statistischem Sinne auch von einer Belastung der Ahnen durch hervorragende Vertreter einer Eigenschaft sprechen und erwarten, daß die Belastung bei den Individuen stärker zum Ausdruck kommt, welche in bezug auf eine hervorragende Eigenschaft Ahnen ersten Grades sind, als bei denen, welche Ahnen höheren Grades sind oder allenfalls Aussicht haben, es zu werden. Es stimmen also Theorie und Praxis vollkommen überein, wenn man die Tatsache erblicher Beziehungen nur an der nächsten Verwandtschaft von Besitzern einer Eigenschaft studiert. Diese Forderung ist auch von Westergard bereits aufgestellt worden. Die Wahl der Aszendenz, Deszendenz oder Seitenverwandtschaft hängt jeweils nur von der praktischen Möglichkeit ihrer Untersuchung ab und lediglich aus diesem Grunde wird Aszendenz und Seitenverwandtschaft, wie schon bisher oft, vorgezogen werden müssen.

Eines wird allerdings durch die Theorie der Ahnentafel und des Prinzips des Ahnenverlustes verständlich. Beim Vergleich von direkt Belasteten mit der Gesamtheit oder ihrem Rest hat man sich stets gegenwärtig zu halten, daß es sich nur um zwei Reihen verschieden stark veranlagter Individuen, nicht um absolute Gegensätze handelt, und in dieser Tatsache liegt teilweise die Erklärung dafür, warum die Ergebnisse der Erblichkeitsstatistik manchmal weniger prägnant ausfallen, als man vielleicht von vornherein erwartet. Erbliche Belastung und hervorragende Veranlagung sind nicht identische Begriffe. Die Belastung spricht vielmehr nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für erhöhte Veranlagung.

Wenn man also Unterschiede der Eigenschaften zwischen direkt belasteten und nicht direkt belasteten Individuen feststellt, so ist man zwar einerseits nicht in der Lage, anderweitige, namentlich soziale Einflüsse auszuschalten, andererseits erhält man auch beim Fehlen solcher kein strenges Maß der Vererbungskraft. Die Gegensätze werden geringer erscheinen, als wenn man stark und schwach veranlagte Individuen trennen könnte. Die Ahnengemeinschaft mit ihrer Folge, dem Ahnenverlust nach Lorenz, ist demnach kein Beweis gegen das Bestehen erblicher Unterschiede, sondern lediglich ein Grund für die Schwierigkeiten ihres Nachweises.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn man bei Erblichkeitsforschungen von lebenden oder vor kurzem gestorbenen Individuen ausgeht, so kann man die Lebensgeschichte ihrer nächsten Verwandtschaft, Eltern, Geschwister, Kinder, nicht in allen Fällen vollständig übersehen, da nur ein Teil derselben zur Zeit der Erhebungen gestorben sein wird. Wenn man daher die Zahl der positiven Fälle auf die Zahl der Ausgangsindividuen oder auf die Zahl der Verwandten bezieht, so wird man stets nur unvollkommene Zahlen erhalten. Wenn man z. B. in Württemberg 1899—1900 bei 7 % der Eltern von Geisteskranken Geisteskrankheit konstatierte, so ist anzunehmen, daß sich diese Ziffer noch erhöhen würde, wenn man das Schicksal der noch lebenden, bis dahin gesunden Eltern voraussagen könnte. Dieser Mangel kommt namentlich für die Erblichkeitsuntersuchungen an dem Material von Lebensversicherungsgesellschaften in Betracht. Diesen Untersuchungen droht eine ganz erhebliche Fehlerquelle namentlich dann, wenn das Auftreten einer Krankheit oder des Todes an derselben von dem Alter wesentlich abhängig ist.

So werden z. B. alte Versicherungsnehmer einen höheren Prozentsatz von Krebs in ihrer Verwandtschaft aufweisen, weil ihre Ahnen und Seitenverwandten ebenfalls durchschnittlich älter sind, als bei jüngeren Versicherungsnehmern, und da unter den Todesursachen der alten Versicherungsnehmer der Krebs stärker vorwiegt, so wird eine Beziehung zwischen den Krebstoten der Lebensversicherungsanstalten und der Anamnese Krebs in der Verwandtschaft aus rein mathematischen Gründen sich ergeben können, ohne daß eine innere Kausalität vorzuliegen braucht.

Man kann nun das Problem der unvollständigen Erfahrungen über die nächste Verwandtschaft, wie ich es nennen möchte, auf zweierlei Weise lösen, indem man sämtliche positiven Fälle mit sämtlichen möglichen Beobachtungen vergleicht.

Man kann für die Todesfälle oder Erkrankungen eines bestimmten Alters in der Verwandtschaft den Prozentsatz der erblichen Beziehungen berechnen und mit der nach allgemeinen Erfahrungen zu erwartenden Prozentsätzen diese Ereignisse vergleichen.

Oder man kann die Zahl der Lebensjahre berechnen, welche in der Verwandtschaft bis zum Zeitpunkt der Erhebung als beobachtet gelten können, und zu diesen die positiven Erfahrungen an Todesfällen oder Krankheiten der untersuchten Art in Beziehung setzen und die so gewonnenen Zahlen mit dem entsprechenden Vergleichsobjekt zusammenstellen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im einen Fall berechnet man die relative Häufigkeit der Krankheiten oder Todesursachen unter den Kranken oder Toten, im anderen Fall ihre Häufigkeit unter den Lebenden, oder Morbiditäts- und Mortalitätsziffern und damit ist dann die Statistik der Vererbung erst in der Lage, den Grundsätzen der Bevölkerungsstatistik zu entsprechen oder ein Glied derselben zu werden. Bis jetzt sind nur wenige Arbeiten diesem Problem der beobachteten Gesamtheiten gerecht geworden und auch diese sind nicht fehlerfrei.

Es wird ohne weiteres einleuchten, daß es für derartige exakte Untersuchungen eingehender Nachweise des Alters und der Geburtszeit der in Betracht kommenden Verwandtschaft, bei den Eltern auch des Alters bei den Geburten der in Betracht kommenden Ausgangsindividuen bedarf, wenn die beobachteten Gesamtheiten genau festgestellt werden sollen, wofür das beiliegende Schema empfohlen sein möge. Die Nichtberücksichtigung des Alters bei der Erkrankung erklärt insbesondere auch manche Ausführungen der auch sonst an logischen Fehlern reichen Arbeit Orschansky's. Wenn er bei den später geborenen Kindern kranker Eltern ein selteneres Auftreten von Krankheiten findet als bei den ersten, so kommt dies eben daher, daß z. B. die Sechstgeborenen gleichen Stammes 9—12 Jahre jünger sind als die Erstgeborenen, also entsprechend weniger Zeit hatten, ihre erbliche Belastung zu verraten.

Als einen weiteren Grundsatz für die Erblichkeitsstatistik möchte ich noch den aufstellen, daß man sich zu fragen hat, ob nicht eine unbewußte Auswahl des Materials stattgefunden hat. Das gilt, wie auch anderweit zugegeben wird, insbesondere für das Material der Versicherungsgesellschaften und auch dasjenige der staatlichen Versicherungsanstalten gegen Invalidität und Alter ist von diesem Verdacht nicht ohne weiteres freizusprechen. Bei gleichem konstitutionellem Befund wird der Versicherungsnehmer eher abgewiesen, wenn er noch dazu hereditär belastet ist, und bei gleichem konstitutionellem und lokalem Befund wird der behandelnde Arzt bei hereditär Belasteten eher Bedenken tragen, einen Antrag auf Heilverfahren zu schreiben oder zu empfehlen. Das Material, das dem Vertrauensarzt zugeht, ist also schon gesichtet und möglicherweise einseitig. Wenn daher der Vertrauensarzt im Verlauf der Tuberkulose bei Belasteten und Nichtbelasteten keinen Unterschied und bei Belasteten keine größere Sterblichkeit der Geschwister findet, so kann beides davon herrühren, daß die gravierendsten Fälle von Ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schema für Erblichkeitsforschungen.

Des Kranken		des anderen Ehegatten
	Name Geburtsort Geburtstag Zivilstand Wohnung Beruf Tag der Erkrankung Todestag Krankheit oder Todesursache Bemerkungen	

der gemeinsamen Kinder

Name	Geburtsort	Geburtstag	Beruf	Verheiratung	Wohnung	Tag der Erkrankung	Todestag	Krankheit oder Todesursache

die Eltern des Kranken			die Eltern des anderen Ehegaten	
Mann	Frau		Mann	Frau
		Name Geburtsort Geburtstag Wohnung Beruf Tag der Erkrankung Todestag Krankheit oder Todesursache		

der Geschwister des Kranken					der Geschwister des anderen Ehegatten ebenso.
Name, Beruf	Geburtstag, Geburtsort	Verheiratung, Wohnung	Tag d. Erkrankung, Tag des Todes	Krankheit oder Todesursache	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erbung bereits bei der ersten Sichtung durch den behandelnden Arzt ausgeschieden sind.

Daß die Häufigkeit positiver Ergebnisse der Hereditätsanamnese wesentlich von dem guten Willen und Wissen der Kranken und ihrer Angehörigen abhängt, bedarf hier weiter keiner Erörterung. Wenn möglich soll daher an Stelle von mündlichen Erhebungen aktenmäßige Feststellung treten; eine exakte Todesursachenstatistik wird dies im Laufe der Zeit ermöglichen, insbesondere da, wo Familienregister die Erhebung der familiären Zusammengehörigkeit erleichtern, wie z. B. in Württemberg.

Wenn es sich nun nach diesen allgemeinen Ausführungen darum handelt, einzelne wichtigere Kapitel der Vererbungslehre speziell zu besprechen, so kommt in erster Linie das vielumstrittene Kapitel des Einflusses der Blutverwandtschaft in Betracht. Die Arbeit von Mygge, welche bei blutsverwandten Ehen eine wesentliche Erhöhung der Ziffer der Taubstummen und Idioten und anderer Abnormitäten fand, scheint wohl einer einwandfreien Methodik sich bedient zu haben, da Westergard (l. c. S. 380) sie ohne kritische Randbemerkung zitiert. Die Frage, ob nicht der wesentliche Faktor bei der Blutsverwandtschaft die gehäufte Vererbung krankhafter Anlagen ist, scheint nach den Untersuchungen von Mayet bejaht werden zu müssen.[1]) Die mehrfach. u. a. von Goehlert behauptete Sterilität der Verwandtenehen hängt vielleicht mit einer besonderen Auslese dieser Ehen bezüglich des Heiratsalters zusammen, indem sie verhältnismäßig häufig in höherem Alter geschlossen zu werden scheinen.

Aus den zahlreichen Arbeiten über Vererbung bei Geisteskrankheiten sei folgendes hervorgehoben:

Graßmann hat die Statistik über die Vererbung der Psychosen einer eingehenden Kritik unterzogen und ist bereits 1896. also noch vor Ottokar Lorenz zu dem Ergebnis gelangt, „daß die Statistik für die Untersuchung der Erblichkeitsfrage ein zwar richtiges, aber zur Zeit noch keineswegs überall zuverlässiges Forschungsmittel darstellt, da sie viel zu einschneidend von dem Standpunkt theoretischer und klinischer Auffassungen beherrscht wird. Es ist deshalb gegenwärtig noch nicht möglich, die Größe des Einflusses, den die Erblichkeit für die Entstehung der Psychosen aller Erfahrung nach ausübt, in richtigem Verhältnis zu beurteilen, soweit eine einwandsfreie Zahlengrundlage gefordert

1) Siehe Nachtrag.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden muß.“ Auch Stromeyer erkennt an, daß wir kein Maß der Vererbung psychischer Krankheiten besitzen.

Es genügt also nicht zu wissen, daß die Geisteskranken bei ihrem Eintritt in die Anstalt 7 % geisteskranke Eltern haben. Diese Zahl ist einmal vielleicht auch nicht maßgebend für die nicht internierten Geisteskranken, indem erblich belastete schärfer von ihrer Umgebung beobachtet werden. Andererseits weiß man nicht, wie häufig bei den Gesunden die Eltern geisteskrank sind. Man wird immerhin auf 1—2 % [1]) rechnen dürfen. Wenn demnach die erbliche Belastung bei Geisteskranken um das $3^1/_2$—7fache erhöht ist, so muß man sich fragen, inwieweit die Vererbung allein beteiligt ist und welche Rolle die Erbschaft äußerer Umstände mitspielt. Aus einer solchen Berechnung geht hervor, daß die Macht der Vererbung nur eine relative Bedeutung hat. Man kennt indes noch zu wenig die Wahrscheinlichkeit geistigen Erkrankens in den einzelnen Altersstufen, ihre Abhängigkeit vom Zivilstand und sozialen Verhältnissen. Statistisch verwertet sollten ferner nur die Fälle in der Verwandtschaft von Geisteskranken werden, in denen sich die Aufnahme in eine Anstalt oder der Tod in geisteskrankem Zustande nachweisen läßt. In beiden Fällen hätte man dann bestimmte Akte anstatt daß jetzt über die geistige Beschaffenheit der Verwandtschaft bei der Erfahrung der Anamnese eine oft willkürliche Auffassung entscheidet. Zur Erleichterung der statistischen Erfahrungen sollten Zählkarten mit Namen, Geburtsort usw. für sämtliche psychischen Erkrankungen eines Landes ausgefüllt und von einem zur Diskretion verpflichteten Statistiker in jedem einzelnen Fall die familiäre Zusammengehörigkeit mit früheren Fällen mit Unterstützung seitens der Gemeindebehörden festgestellt werden.

Verhältnismäßig einfach würde man, wie bereits früher bemerkt, zu einem brauchbaren Vergleichsmaterial gelangen, wenn

1) In Württemberg kamen 1899—1900 auf 33122 Eheschließungen von Frauen in fruchtbarem Alter (unter 45 Jahren), somit auf 66244 Personen 407 Aufnahmen Verheirateter und Verwitweter in die Irrenanstalten, das würde 0,6 % ausmachen, wenn es vollständig berechtigt wäre, diese Zahlen zu vergleichen. Dabei sind indessen die Aufnahmen in die Universitätskliniken und in das Bürgerhospital nicht berücksichtigt, außerdem die niemals internierten Geisteskranken, und andererseits sind nicht alle Ehen fruchtbar. Unter Berücksichtigung dieser Faktoren wird man wohl zu einer 2—3fach höheren Zahl gelangen. Diese Berechnung ist allerdings nur unter der Voraussetzung berechtigt, daß in den letzten 50 Jahren nur die Zahl der Aufnahmen, nicht aber die Zahl der Geisteskranken gestiegen sei.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man bei jedem verheirateten Geisteskranken auch die erbliche Belastung des anderen Ehegatten feststellen würde.

Vom Standpunkt des Statistikers lassen sich fernerhin einige Bemerkungen zu der Morel'schen Lehre von der Degeneration und zu der Lehre der gleichartigen Vererbung der Geisteskrankheiten machen. Die Morel'sche von der fortschreitenden Degeneration erblich Belasteter gründet sich darauf, daß bei vorhandenen erblichen Beziehungen in der Deszendenz schwerere und früher auftretende Krankheitsformen vorherrschen. Eine derartige Beobachtung läßt sich durch folgende Betrachtung auch ohne Annahme einer Neigung zur Degeneration dadurch erklären, daß es bei den schwersten Formen, Blödsinn usw. und bei frühen Erkrankungen selten zur Verheiratung oder zur Kinderzeugung kommt, daß also diese Formen bei den Eltern der Geisteskranken so gut wie völlig ausscheiden. Das Vorherrschen schwerer und früher Formen bei der belasteten Deszendenz ist zum großen Teil eine analoge Erscheinung wie die Tatsache, daß die Kinder durchschnittlich hinter der Lebensdauer ihrer Eltern zurückbleiben. Es wird wohl niemand ernstlich einfallen, diese mathematisch einfach erklärbare Tatsache als einen Beweis der Degeneration aufzufassen. Die Häufigkeit der schweren und frühen Formen bei der heredität belasteten Geisteskranken ist daher richtiger mit ihrer prozentualen Häufigkeit unter den Geisteskrankheiten überhaupt unter Berücksichtigung des Alters zu vergleichen. Insbesondere müßte sich für die Idioten ein stärkerer Prozentsatz von erblicher Belastung ergeben als bei den gleichaltrigen Geisteskranken anderer Art.[1]) Gegen die Lehre von der Tendenz zur gleichartigen Vererbung wird neuerdings wieder von Krauß die Tatsache ins Feld geführt, daß ungleichartige Vererbung häufiger sei, als gleichartige. Die Frage ist indessen in dieser Fassung nicht richtig gestellt. Wenn unter den hereditär belasteten Geisteskrankheiten dieselbe Form wie bei den Eltern auch absolut seltener ist als alle anderen Formen zusammen, so kann trotzdem ihre relative Häufigkeit doch wesentlich größer sein als ihre allgemeine Häufigkeit unter sämtlichen Psychosen. Die gleichartigen Formen werden also trotz ihrer Minderzahl relativ doch stark in den Vordergrund treten.

1) Daß dieser Prozentsatz bei den Idioten tatsächlichlich nicht erheblich vermehrt ist, erklärt sich durch das verhältnismäßig zu den Eltern anderer Geisteskranker jugendlichen Alters der Eltern von Idioten bei deren Aufnahme in die Anstalt und die infolgedessen geringere Möglichkeit, geisteskrank gewesen zu sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn auch eine gleichartige Vererbung nicht mit absoluter Sicherheit auftritt wie dies Sioli ausspricht, so ist doch auch nach den Zahlen von Krauß ihre Wahrscheinlichkeit weit größer als man nach den allgemeinen Prozentsätzen der einzelnen Krankheitsformen erwarten sollte. Daß bei Geschwisterkindern gleichartige Vererbung seltener ist als bei Kindergeschwistern, ist nicht wie Kraus meint, ein Beweis gegen, sondern vielmehr für die gleichmäßige Vererbungstendenz, denn Geschwisterkinder haben durchschnittlich nur die Hälfte ihrer Erbmasse gemeinsam, Geschwister die ganze.

In einem gewissen Gegensatz zu der Lehre von der Degeneration steht die Theorie Orschansky's von dem Antagonismus zwischen funktioneller erblicher Belastung und dem Auftreten organischer Krankheiten. Diese Theorie ist darauf begründet, daß sowohl nervenkranke Syphilitiker wie Nichtsyphilitiker häufiger nicht erblich belastet sind. Diese Lehre leidet, kurz gesagt, an der Nichtberücksichtigung der zu beobachtenden Gesamtheiten, auch unter den sonst gesunden Individuen mit und ohne Syphilis würde man die nervös nicht erblich belasteten in der Mehrzahl finden und wenn man sie kennen würde, würde vielleicht doch die Morbidität der belasteten sich im Gegensatz zu Orschansky's Annahme höher stellen, als die der Nichtbelasteten. Auch die Unterschiede in den Prozentsätzen rein funktioneller Erkrankungen bei belasteten und nichtbelasteten Nervkranken würden an Bedeutung verlieren, wenn man sie mit der Zahl sämtlicher belasteten und nichtbelasteten Individuen vergleichen könnte.

Das Kapitel der Taubheit ist von einer Reihe von Ärzten bearbeitet worden (siehe Westergard), zumeist mit positivem Ergebnis. Gegen die neue große Arbeit von Fay erhebt Westergard Einwände technischer Art; er glaubt, daß durch die Forschungen über die Aszendenz und Hereinziehen der so erfahrenen positiven Fälle zu den Untersuchungen über die Deszendenz in diesen die positiven Fälle eine zu große Rolle spielen. Indessen ist nicht festgestellt, daß dieser Faktor eine sehr große Rolle gespielt hat, er könnte höchstens alle Prozentsätze auf das Doppelte des wahren Werts hinaufgeschraubt haben. Auch wenn man sie dieser Überlegung entsprechend reduziert, sind die Zahlen im Verhältnis zur allgemeinen Häufigkeit der Taubheit sehr hoch. Der Einwand Westergard's ist daher nicht hinreichend, um die mühevolle und kostspielige Arbeit von Fay gänzlich zu entwerten. Der ihr anhaftende Fehler trifft außerdem Fälle mit angeborener

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und erworbener Taubheit theoretisch in gleichem Maße und es würde daher die Tatsache, daß bei ersteren eine weit häufigere Vererbung gefunden wurde als bei letzteren, auch nach Vornahme der gehörigen Korrekturen aufrecht bestehen bleiben. Es ist unter allen Umständen ein Fortschritt, daß Fay sich das Schicksal aller bekannten Familien festzustellen bemühte und damit dem Prinzip der beobachteten Gesamtheiten Rechnung trug.

Bezüglich der vielumstrittenen Frage der Vererbung der Anlage zu Tuberkulose ist zunächst die Bemerkung zu machen, daß eine so exquisit soziale Krankheit womöglich nur für einzelne soziale und Berufsklassen gesondert behandelt werden sollte. Der mühsamen genealogischen Arbeit, welche Riffel geleistet hat, fehlt leider die Bearbeitung nach statistischen Grundsätzen. Sie ist nichts als eine Anhäufung von Material, das sich schließlich doch als noch zu klein erweist und bewegt sich in ihren Schlüssen lediglich auf dem Boden der Kasuistik. Marsh und Hesse haben nur die Belastung bei den Toten, aber nicht bei den Lebenden festgestellt und letzterer nicht einmal das Alter berücksichtigt.

Einen Anlauf zu streng statistischer Arbeit nach den oben entwickelten Grundsätzen findet man nur bei Reiche und Westergard. Reiche hat die Sterblichkeit der Geschwister belasteter und nichtbelasteter Tuberkulöser berechnet und in beiden Fällen eine gleiche summarische Sterblichkeit bis zum 10. Jahr gefunden. Jenseits dieses Alters ist aber die Sterblichkeit an Tuberkulose bei den Geschwistern der Belasteten viermal größer als bei denen der Nichtbelasteten (104:1335 gegen 53:2759). Dabei ist es nach den obigen Ausführungen nicht ausgeschlossen, daß die Belasteten bei Reiche bereits eine zu günstige Auslese durch die behandelnden Ärzte darstellen. Das Ergebnis Reiche's ist also keineswegs, wie er meint, entscheidend im Sinne des Wortes: „Disposition ist nichts, Exposition ist alles."

Noch mehr trägt Westergard dem Grundsatz der beobachteten Gesamtheiten Rechnung.

Er hat die allgemeine Sterblichkeit in den Familien Schwindsüchtiger nach Eintritt des ersten Schwindsuchtstodesfalles berechnet und wesentlich erhöht gefunden, z. B. für die Kinder der Schwindsüchtigen um 33 %.

Allein diese Berechnung ist insofern nicht ganz korrekt, als sie voraussetzt, daß erst mit dem Tode des ersten Schwindsüchtigen die Beobachtung zu beginnen habe. Das widerstreitet jedoch geradezu dem Begriff der angeborenen Veranlagung zur Schwind-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sucht, es hätte also die Sterblichkeit der Kinder und Geschwister von Geburt an berechnet werden müssen. Die sich ergebende Ziffer würde die Übersterblichkeit der Belasteten von 33% vielleicht nicht unwesentlich herabdrücken und das Maß des Einflusses der Vererbung dürfte demnach bei Tuberkulose nicht allzu groß erscheinen. Jedoch bedarf es noch weiterer Untersuchungen auf diesem Gebiete.[1])

Wenn es sich nur darum handeln soll, die praktische Bedeutung der erblichen Belastung im Gegensatz zur Kontagiosität der Tuberkulose festzustellen — und mehr zu leisten ist die Statistik nicht imstande — so würde man am besten in der Weise verfahren, daß man die Tuberkulosesterblichkeit der Ehegatten Tuberkulöser mit Unterscheidung sozialer Klassen einerseits und des Vorhandenseins oder Fehlens der Belastung andererseits, und bei genügend großem Material mit Kombination beider Unterscheidungsmerkmale unter Berücksichtigung des Alters untersucht. Man muß dabei aber Tausende von Ehen untersuchen, wenn man einigermaßen zuverlässige Ergebnisse erhalten will.

Was die Vererbung bei Krebs anbelangt, so widersprechen sich die Schlußfolgerungen der Autoren. Die Angaben über die Häufigkeit der Belastung sehwankt zwischen 7,5 (Croner) und 17% (Hirschberg). Dieser Unterschied erklärt sich wesentlich durch die Verschiedenheit der Erhebung, indem die bereits Krebskranken der Erhebung des Komitees für Krebsforschung in einem höheren Alter standen und daher auch einen reichlicheren Prozentsatz von Todesfällen in ihren Familien aufweisen konnten, als die Versicherten Krebstoten zur Zeit ihrer Versicherungsnahme. Bei der Erhebung der Anamnese bei Krebskranken oder Toten kommt noch erschwerend in Betracht, was auch Croner bestätigt, daß in früheren Dezennien die Diagnose Krebs seltener gestellt wurde als heutzutage. Es sind also die gefundenen Prozentsätze speziell für die Vorfahren auch aus diesem Grunde zu niedrig. Eine exakte Statistik kann daher nur diejenigen Todesfälle in der Verwandtschaft berücksichtigen, welche in eine Zeit fallen, für welche die allgemeine Häufigkeit der Leichendiagnose Krebs bekannt ist.

Es ist daher verfrüht, über die Rolle der Vererbung bei Krebs jetzt schon abzuurteilen, es läßt sich nur soviel sagen, daß die Auffassung des Krebses als Infektionskrankheit eine hereditäre Begünstigung seiner Entstehung theoretisch nicht ausschließt und

1) Schwarzkopf findet die Vererbung bei Tuberkulösen und Nichtuberkulösen gleich häufig, gibt aber der Altersaufbau beider Kategorien nicht an.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wenn sie auch nur in einer allgemeinen Schwäche der Konstitution besteht. Die neuerdings mehrfach vertretene Lehre von ätiologischen Beziehungen zwischen Krebs und Tuberkulose beruht vorläufig nur auf Familienkasuistik und ist daher nicht genügend begründet.

Endlich sei noch eine Arbeit von Larger erwähnt, der auf Grund einer zahlreichen Kasuistik versucht, die Pathologie der Geburtshilfe in Zusammenhang mit der Lehre von der Degeneration zu bringen. Weiter darauf einzugehen ist nicht am Platz, da mit Kasuistik nichts zu beweisen ist. Wenn z. B. Mutter und Tochter Steißlagen oder Aborte aufweisen, so ist das bei der relativen Häufigkeit der Steißlagen und Aborte nichts Auffallendes. Immerhin mag die fleißige Arbeit Larger's die Anregung geben, die Frage nach der Entstehung gewisser Kindeslagen und anderer geburtshilflicher Vorkommnisse auch einmal von diesem Gesichtspunkt aus nach streng wissenschaftlicher Methode zu beleuchten.

Ziehen wir das Fazit aus unseren Betrachtungen, so besteht es darin, daß wir ein Maß der pathologischen Vererbung noch keineswegs besitzen, und daß ihr Bestehen für eine Reihe von Krankheiten keineswegs einwandfrei erwiesen ist. Es bleibt für eine exakte, nach einwandfreien Grundsätzen arbeitende Statistik fast noch alles zu tun, und diese verlangt eine sehr komplizierte und mühsame Technik, wenn sie auch nur formell einwandfreie Ergebnisse zeitigen soll.

Nachtrag zu Seite 533: Bei der Idiotie ist auch ohne erbliche Belastung der Prozentsatz der Kinder blutsverwandter Eltern bedeutend höher als der Prozentsatz blutsverwandter Ehen. Die Blutsverwandtschaft erscheint demnach auch als direktes ätiologischen Moment. In dem sehr geringen Prozentsatz konsanguiner Sprößlinge unter den übrigen nicht erblich belasteten Geisteskranken erblickt Mayet einen Vorteil der Blutsverwandtschaft. Eine Krankenhausstatistik ergibt aber nicht mit Sicherheit das richtige Bild der Verhältnisse, wie der bis jetzt nicht mögliche Vergleich der Kranken mit der Gesamtbevölkerung nach erblicher Belastung, Blutsverwandtschaft unter Berücksichtigung des Einflusses des Alters. Die von Mayet hervorgehobene Tatsache, daß der Prozentsatz konsanguiner Sprößlinge bei der Idiotie durch erbliche Belastung nicht im gleichen Maß gesteigert wird wie bei anderen Geisteskrankheiten, läßt sich durch eine größere Vorsicht beim Eingehen konsanguiner Ehen ebensogut erklären wie durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einen, aus einem anderen Grund nicht warscheinlichen, geringen Einfluß der Vererbung bei Idiotie.

Literatur.

Croner, Beitrag zur Pathogenese des Karzinoms. Veröffentlichungen des Komitees für Krebsforschung. Hannover 1902.

Graßmann, Kritischer Überblick über die gegenwärtige Lehre von der Erblichkeit der Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1896.

Fay, Mariages of the deaf in America. Washington 1898.

Hesse, 7066 Todesfälle der Baseler Lebensversicherungsgesellschaft. Leipzig 1899.

Hirschberg, Bericht über die Zählung der am 15. Okt. 1900 im deutschen Reich in ärztlicher Behandlung gewesenen Krebskranken. Bericht über die vom Komitee für Krebsforschung am 15. Okt. 1900 erhobenen Sammelforschung.

Karup, Gollmer und Florschütz, Aus der Praxis der Gothaer Lebensversicherungsbank. Jena 1902 S. 320 u. 346.

Kraus, Über die Vererbung von Geisteskrankheiten. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin 60. Bd. S. 224.

Larger, Henri, Les stigmates obstetrieaux de la dégénérescence. Paris 1901.

Lorenz Ottokar, Lehrbuch der gesamten wissenschaftlichen Genealogie. Berlin 1898.

Martius, 1. Das Vererbungsproblem in der Pathologie. Berliner klin. Wochenschrift 1901. 2. Die Vererbbarkeit des konstitutionellen Faktors der Tuberkulosen. Ebenda 1901.

Marsh, Value of family history and personal constitution in estimating a liability to consumption. Ref. von Karup, Gollmer u. Florschütz (s. oben).

Mayet, Jahrbuch der internationalen Vereinigung für vergleichende Rechtswissenschaft u. Volkswirtschaft. Bd. VI—VII.

Medizinalbericht von Württemberg für die Jahre 1899 u. 1900.

Naegeli-Åkerholm.

Orschansky, Die Vererbung im gesunden und krankhaften Zustande und die Entstehung des Geschlechts beim Menschen. Stuttgart 1903.

Reiche, Die Erfolge der Heilstättenbehandlung Lungenschwindsüchtiger und klinische Bemerkungen zur Tuberculosis pulmonum. Deutsche med. Wochenschrift 1899.

Riffel, 1. Die Erblichkeit der Schwindsucht und tuberkulösen Prozesse. Karlsruhe 1890. 2. Mitteilungen über Erblichkeit und Infektiosität der Schwindsucht. Braunschweig 1892. 3. Weitere pathogenetische Studien über Schwindsucht und Krebs. Frankfurt am Main 1902.

Rohde, Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften und Krankheiten. Jena 1895.

Strohmeyer, Über die Bedeutung der Individualstatistik bei der Erblichkeitsfrage in der Neuro- u. Psychopathologie. Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 45.

Weinberg, 1. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Mehrlingsgeburten. Pflüger's Arch. für die gesamte Physiologie Bd. 88 1901. 2. Methode und Ergebnis der Erforschung der Mehrlingsgeburten. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie Bd. 171 1903.

Westergard, Die Lehre von der Morbidität und Mortalität. Jena 1901.

Schwarzkopf, Über die Bedeutung von Infektion, Heredität und Disposition für die Entstehung der Lungentuberkulose. Dieses Archiv Bd. 78 Heft I 1903.

Goehlert, Die menschliche Reproduktionskraft. Wiener Klinik.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXV.

Aus der medizinischen Poliklinik zu Jena.
(Direktor: Prof. Matthes.)

Über Pubertätsalbuminurie.

Von

Privatdozent **Dr. Felix Lommel,**
I. Assistent.

Die durch v. Leube (1) im Jahre 1877 aufgerollte Frage der physiologischen Albuminurie wurde auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte im Jahre 1902 in den zusammenfassenden Referaten Leube's und Dreser's (2) zu einem gewissen Abschluß gebracht. Dabei war neu die von Leube durchgeführte prinzipielle Abtrennung der sogen. Pubertätsalbuminurie von dem großen Kapitel der physiologischen Albuminurie. Letztere wurde dabei als eine konstitutionelle Eigenschaft, als mehr oder minder starke Undichtigkeit des Nierenfilters, erstere als eine Entwicklungskrankheit mit wohlcharakterisiertem Krankheitsbild bezeichnet. Freilich hatten schon viele Autoren die besondere Häufigkeit „funktioneller" Albuminurie im Pubertätsalter betont, ohne jedoch diese scharfe Unterscheidung durchzuführen. Mehrfache Veröffentlichungen früherer Zeit, z. B. von Gull (3), Moxon (4), Dukes (5) u. a. stützen sich auf Beobachtungen an jugendlichem Menschenmaterial. Von neueren Autoren haben sich namentlich Pribram (6), Mery (7), Schaps (8) mit der zyklischen Albuminurie in diesem Lebensalter beschäftigt. Zwei mir nicht zugängliche und nur aus Referaten bekannte Arbeiten von Finot (9) und Rapp (10) untersuchen die funktionelle Albuminurie bei Militärschülern und Kadetten.

Ausgedehntere Angaben über die Häufigkeit der Pubertätsalbuminurie, über ihren Verlauf und ihre etwaigen Begleiterscheinungen, an größerem Material gewonnen, fehlen bisher. Aus diesem Grunde teile ich die folgenden Beobachtungen mit, die an einem in jeder Beziehung besonders günstigen zahlreichen Unter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchungsmaterial gewonnen sind, an den jugendlichen Arbeitern der großen Jenaer Firmen Carl Zeiß (optische Werkstätte) und Glaswerk Schott und Genossen. Beide Firmen zeichnen sich durch vortreffliche hygienische Maßnahmen zugunsten ihrer Angestellten aus; dazu gehört auch die Einrichtung, daß sämtliche zwischen dem 14. und dem 18. Lebensjahre stehenden jugendlichen Arbeiter jährlich zweimal einer genauen ärztlichen Untersuchung unterzogen werden. Dabei wurden für die vorliegende Frage verwendbare Aufzeichnungen seit dem Jahre 1897 gewonnen; von diesem Zeitpunkt bis zum Jahre 1899 lag die Untersuchung in den Händen des Herrn Prof. Krehl, seitdem hat sie Herr Prof. Matthes, zuletzt unter meiner Mitwirkung vorgenommen. Die erhobenen Befunde wurden teilweise schon von Herrn Prof. Matthes gelegentlich der Diskussion über die Referate v. Leube's und Dreser's mitgeteilt.

Es liegen mir zurzeit Aufzeichnungen über 587 junge Leute vor, von denen ein kleinerer Teil nur einmal, ein anderer nur 1—2 Jahre lang untersucht wurde; über die Mehrzahl bestehen fortlaufende über 3—4 Jahre sich erstreckende Notizen. Dieselben erstrecken sich auch auf zuverlässige Angaben über Aszendenz, über früher überstandene und zwischen den einzelnen Untersuchungsterminen eingetretene Erkrankungen. Von den 587 Fällen zeigten 111 einmal oder wiederholt positive Eiweißreaktion, das sind also 18,9 % der überhaupt Untersuchten. Hierbei sind die Lehrlinge der Firma Zeiß mit 445 untersuchten Fällen und 89 Albuminurien, also 20 % beteiligt, die Lehrlinge von Schott und Genossen mit 142 Fällen, 22 Albuminurien, also 15,5 % beteiligt. Da die Untersuchung der letzteren bis vor kurzem in anderen Händen lag und unsere eigenen, der Albuminurie besonders nachgehenden Beobachtungen sich daher nur über 1—2 Untersuchungstermine erstrecken konnten, so ist den folgenden Ausführungen nur das Material der Firma Zeiß zugrunde gelegt, wo nicht ausdrücklich auf die Arbeiter der Firma Schott und Genossen Bezug genommen wird.

Die Albuminurie hatte in weitaus den meisten Fällen einen ausgesprochen intermittierenden Charakter. So kommt es, daß ein Individuum häufig an weit auseinander liegenden Terminen Eiweißreaktionen zeigte, während es zufällig bei den dazwischen liegenden Untersuchungen eiweißfrei befunden wurde. In anderen Fällen war ein- bis zweimal die Reaktion positiv, an früheren und späteren Terminen immer negativ. Daraus geht hervor, daß Untersuchungen, denen einmal eine größere Anzahl junger Leute unterworfen wird,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keine richtige Prozentzahl für die Häufigkeit der Pubertätsalbuminurie ergeben können, weil viele augenblicklich latente Albuminurien unentdeckt bleiben. Die 90 positiv reagierenden Fälle wurden mit 436 einzelnen Harnuntersuchungen festgestellt, also wurde jeder Fall 4,84 mal untersucht. Von diesen 436 Reaktionen fielen 164 positiv aus; von den ca. 2220 überhaupt vorgenommenen Eiweißproben also nur ein geringer Bruchteil, 7,3 %. Diese Zahl ungefähr würde mir eine einmalige Untersuchung einer großen Anzahl junger Leute fälschlicherweise ergeben haben.

Die Harnuntersuchung wurde in der Mehrzahl der Fälle mit Essigsäure und Ferrozyankalium vorgenommen. Ein Teil der früheren Untersuchungen wurde mit der Kochprobe angestellt; da diese weniger empfindlich ist wie die erstgenannte, so erklärt sich hierdurch wohl der merklich seltenere Nachweis von Eiweiß bei den früheren Beobachtungen. Um Spuren von Eiweiß, die sich durch Opaleszenz des Harnes zeigen, nicht zu übersehen, ist langsame Ausführung der Probe erforderlich. Die durch Essigsäure entstehende Trübung tritt ebenso wie die durch Ferrozyankalium oft nach mehreren Minuten deutlich auf, auch wenn sie anfangs ausblieb.

Bei Anwendung dieser Vorsicht konnte in den meisten Fällen von Albuminurie schon allein durch tropfenweisen Zusatz von verdünnter Essigsäure eine Trübung erzeugt werden.

Über die Natur dieser Trübung haben die Anschauungen im Laufe der Zeit sehr gewechselt. Früher wurde sie mit Vorliebe mit dem aus der Nubekula dargestellten Harnmucoid identifiziert; daß die so bezeichnete Substanz aber nicht zu den Muzinen gerechnet werden könne, wies F. Müller (11) nach durch die Unmöglichkeit, aus ihr reduzierende Substanzen abzuspalten.

Besser begründet schien die Annahme, daß man es mit Nukleoalbumin, herrührend von einer gesteigerten Mauserung des Epithels der Harnwege, zu tun habe. Demgegenüber wies Mörner (12), darauf hin, daß dem sicher enteiweißten Harn zugesetztes Serumalbumin durch gewisse im Harn stets vorhandene Eiweißfällungsmittel, vor allem Chondroïtinschwefelsäure und Taurocholsäure niedergeschlagen wird, wenn durch Essigsäurezusatz die hierzu notwendige schwachsaure Reaktion hergestellt ist. Daraus ergibt sich, daß die Essigsäurefällung Nukleoalbumin sein kann, aber durchaus nicht sein muß. Daß sie es meistens nicht ist, hat auf Leube's Veranlassung kürzlich Matsumoto (13) nachgewiesen. Durch fraktioniertes Aussalzen der im Harn enthaltenen Eiweiße

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit Ammoniumsulfat nach den Angaben der Hofmeister'schen Schule gelang es festzustellen, daß das durch bloßen Essigsäurezusatz aus pathologischen Harnen ausfällbare Eiweiß zum größten Teil aus Fibrinogen (Fibrinoglobulin) und Euglobulin besteht. Nukleoalbumin ist daneben selten und an Menge sehr geringfügig.

Da in der großen Mehrzahl meiner Untersuchungen die Trübung schon auf Essigsäurezusatz eintrat, so kann gesagt werden, daß in den meisten Fällen von Pubertätsalbuminurie im Harn sich Globuline finden. Zur genaueren Feststellung der Natur der Eiweißkörper wurden bei 20 willkürlich herausgegriffenen Fällen Globulin und Albumin durch Aussalzen mit Ammoniumsulfat getrennt. Es wurde nach der Methode Pohl's (14) verfahren, in der Weise, daß eine bestimmte Menge Harnzusatz nach Neutralisierung durch Ammoniak mit der gleichen Menge gesättigter Ammoniumsulfatlösung versetzt wurde. Der mit hochgesättigter Ammoniumsulfatlösung gewachsene Niederschlag enthielt die Globuline; im Filtrat und der Wasserflüssigkeit kann durch Kochen nach schwacher Ansäuerung das Albumin niedergeschlagen werden. Bei allen 20 Harnen fand sich nebeneinander Globulin und Albumin.

Da ich ziemlich kleine Harnmengen vor mir hatte und diese zwar deutliche Eiweißreaktionen zeigten, aber bei Wägung der getrockneten Niederschläge doch recht geringe Eiweißmengen ergaben, sah ich von der Bestimmung des Eiweißquotienten ab. Der Eiweißquotient, ausgedrückt durch den Bruch $\frac{\text{Serumalbumin}}{\text{Serumglobulin}}$, wurde bekanntlich von F. A. Hoffmann (15) bei verschiedenartigen Albuminurien untersucht; später von Cloetta (16) experimentell an Tieren studiert. Es ergab sich, daß das Globulin weniger leicht das Nierenfilter passiert wie das Albumin, das erstere bedarf „größerer Poren" im Filter wie das letztere. Dem entspricht es, daß akute Nephritiden einen niedrigen Eiweißquotienten aufweisen, und daß bei fortschreitender Heilung dieser Quotient durch stärkere Abnahme und Verschwinden des Globulins anwächst. „Der Nachweis des Serumglobulins in einem Harn gibt danach dem Kliniker schon einen Anhalt, daß eine ziemliche Weite der Poren in der untersuchten Niere existiert" (Dreser, l. c.). Dies würde also nach den mitgeteilten Befunden bei der Pubertätsalbuminurie in der Regel der Fall sein.

Darauf bezügliche Angaben über die Pubertätsalbuminurie finde ich in der Literatur nur spärlich vertreten. Maguire (17) fand bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

„zyklischer" Albuminurie Erwachsener entweder nur Globulin oder dieses in weitaus größerer Menge als das Albumin; jedoch war seine Bestimmungsmethode nicht einwandfrei. Finot (l. c.) fand bei jungen Leuten vormittags fast stets Globulin, abends am häufigsten Albumin; letzteres erscheint fast ausschließlich, wenn der Albuminurie toxische Schädlichkeiten durch Digestionsstörungen zugrunde liegen; führen diese aber zu einer „Hyperaktivität der Leber", so überwiegt wiederum das Globulin. Daraus scheint also hervorzugehen, daß der Eiweißquotient bei diesen funktionellen Albuminurien sehr schwankt, daß ein erheblicher Globulingehalt zwar vielleicht besonders oft wahrnehmbar ist, daß aber bedeutungsvolle und gleichartige Unterschiede gegenüber anderen Albuminurien nicht bestehen. Hier mag an Csatary's (18) Befunde erinnert werden, die ergaben, daß außer den Schwankungen der Eiweißquotienten im Blute und dem jeweiligen Zustande der Nieren auch die Geschwindigkeit des Blutstroms in den Nieren für den Eiweißquotienten bedeutungsvoll sind, Gründe genug, daß dieser sowohl bei gleichartigen Krankheitszuständen als bei denselben Individuen ein sehr wechselnder ist.

Die Menge des Eiweißes war in der Mehrzahl der Fälle eine recht geringe. In anderen seltenen Fällen war sie ziemlich beträchtlich. Die Bestimmung nach Esbach's Verfahren ergab häufig einen Gehalt von $^1/_2$—$1\,‰$, äußerst selten über $1\,‰$. Ein Sediment war meistens nicht vorhanden, oder es ergab sich nach langem Zentrifugieren ein äußerst spärlicher Gehalt an hyalinen Zylindern und einzelnen verfetteten Epithelien.

Die Ursachen der als Pubertätsalbuminurie sich äußernden Entwicklungskrankheit sind nach Leube (2) „teils schlechte Beschaffenheit des Blutes, teils ein leichter Grad von Herzinsuffizienz mit Neigung zur Stauung, krankhafte Zustände, welche in der Pubertät begründet sind, indem zur Zeit des stärksten Längenwachstums des Körpers und des lebhaftesten Anbildungsprozesses die Blutneubildung damit nicht gleichen Schritt hält und ebenso das Herz sich nicht den mit dem raschen Wachstum des Körpers an dasselbe gestellten Anforderungen durch entsprechend kräftige Entwicklung und gesteigerte Energie vollständig adaptiert." Damit stimmt überein das auffallend häufige Vorhandensein von Störungen des Herzens und der Gefäße bei den von mir untersuchten Fällen.

Ein Teil dieser Störungen zeigte das ausgeprägte Krankheitsbild der von Germain-Sée (19) zuerst beschriebenen, in Deutschland von Krehl (29) genau untersuchten juvenilen Wachstumshypertrophie des Herzens.

Krehl (20) hat seine hierhergehörigen Beobachtungen an dem-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

selben Material angestellt, auf daß sich meine Untersuchung bezieht. Krehl fand bei 22 % der Zeiß'schen Lehrlinge gewisse Klagen, wie Herzklopfen, Druck auf der Brust, Kurzatmigkeit bei stärkeren Bewegungen. Objektiv entsprachen diesen auf eine gewisse Verminderung der Leistungsfähigkeit des Herzens hindeutenden Klagen verschiedenartige Befunde. Manchmal fand sich Verbreiterung der relativen Herzdämpfung nach rechts mit Akzentuation des 2. Pulmonaltons, häufig Verbreiterung nach links und Verlagerung des Spitzenstoßes nach links. Teilweise weiche oder häufiger harte hebende Beschaffenheit des Spitzenstoßes ergab, daß sowohl Dilatation als Hypertrophie des Herzens die Verbreiterung nach links verursachte. Blasende systolische Geräusche deuteten auf muskuläre Mitralinsuffizienzen hin. Die Gefäße waren oft auffallend gespannt, der 2. Aortenton akzentuiert.

Diese Herzveränderungen entstehen ohne nachweisbare Veranlassung und verschwinden nach einem halben Jahr oder dauern auch ein bis zwei Jahre. Die auffallende Resistenz des Spitzenstoßes bezieht Krehl auf verstärkte Herzkontraktion oder auch auf wirkliche Hypertrophie. Krehl sieht „die Spannung der Arterienwände und die verstärkte Tätigkeit der linken Kammer als koordinierte Reizerscheinungen" an und glaubt, „daß, so wie beim Erwachsenen nach bestimmten Insulten das Herz reizbarer wird, so schon die Anforderungen des gewöhnlichen Lebens bei jungen wachsenden Menschen das zu erreichen imstande sind."

Es fand sich bei 90 Fällen von Albuminurie 38 mal ein abnormer Herzbefund notiert. 13 mal war durch Perkussion und Palpation eine Vergrößerung des Herzens über die linke Mamillarlinie hinaus einwandfrei erwiesen, die stets mit hebendem Spitzenstoß, Spannung des Pulses, wiederholt mit systolischem Geräusch und Akzentuation des 2. Aortentones verbunden war. In 11 Fällen war zwar keine physikalisch nachweisbare Verbreiterung nach links zu finden, aber Resistenz des Spitzenstoßes notiert; in 9 Fällen war nur ein systolisches Geräusch hörbar, in den übrigen handelte es sich um dauernde Tachykardie und um Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts. Dem hohen Prozentsatz von abnormen Herzbefunden (42,2 %) bei Albuminurie steht freilich eine ebenfalls auffallend große Anzahl ähnlicher Befunde ohne Albuminurie gegenüber: die nicht mit Albuminurie Belasteten zeigten Anomalien des Herzens in 31,5 % der Fälle. Ich glaube, daß dies uns nicht verhindern darf, die Pubertätsalbuminurie und die während des Wachstums auftretenden Herzanomalien als Erscheinungsformen einer mangelhaften Adaption an die veränderten Verhältnisse dieser Zeit in Parallele zu setzen. Übrigens ist dieses auffallend häufige Zusammentreffen von Pubertätsalbuminurie mit Herzstörungen neuerdings auch von Schaps (l. c.) betont worden.

Stärkere körperliche Anstrengungen, das wichtigste ursächliche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Moment bei der physiologischen Albuminurie Erwachsener, kam für meine Fälle nicht oder höchstens nur vereinzelt in Betracht. Wiederholt habe ich die jungen Leute morgens vor Beginn der Arbeit untersucht, mit demselben Resultat wie abends nach Beendigung derselben. Die Beschäftigung kann höchstens bei den Schlosserlehrlingen eine mäßig anstrengende genannt werden, während die Mechaniker und Optiker keinen Anstrengungen unterliegen. Auch bei den Lehrlingen der Glashütte ließ sich ein Einfluß der Arbeit nicht feststellen. Es wurden morgens 33 erst kurz vorher zur Arbeit ausgetretene Tagarbeiter untersucht gleichzeitig mit 60 ermüdeten Nachtarbeitern, die sich vorher 8 Stunden lang am Schmelzofen getummelt hatten. Von ersteren zeigten 15 %, von letzteren 10 % Eiweiß im Harn. Der Unterschied von 5 % mag zufällig sein, jedenfalls ist er so gering, daß er nichts sagt.

Viele meiner Fälle würden vielleicht den bekannten „orthostatischen" Typus zeigen; genauer beobachtet habe ich in dieser Richtung nur 2 junge Leute, die in der Klinik durch Bettruhe eiweißfrei wurden, nach dem Aufstehen aber jedesmal Eiweiß hatten.

Die Albuminurie des Pubertätsalters scheint nicht in deutlichem Maße bestimmte in diese Entwicklungsphase fallende Lebensjahre zu bevorzugen. Bei einer Anzahl von jungen Leuten, die vom 15. bis zum 18. Lebensjahr regelmäßig untersucht wurden, entfielen 12,8 % der positiven Reaktionen auf das 15., 28,2 auf das 16., 30,7 auf das 17., 28,3 auf das 18. Lebensjahr. Dies mag damit zusammenhängen, daß ja der Eintritt und Abschluß der Pubertätsperiode bei verschiedenen Individuen verschieden, um 2 Jahre früher oder später, fällt. Da die Beobachtung der jungen Leute mit der Vollendung des 18. Lebensjahres aufhörte, so können über die Zeit des Abklingens der Albuminurie begründete Angaben nicht gemacht werden. Doch hat Herr Prof. Matthes (21) es vor einiger Zeit unternommen, eine große Anzahl erwachsener Arbeiter (über 25 Jahre) derselben Firmen auf Albuminurie zu untersuchen und dabei gefunden, daß von 130 solchen Leuten, die aus genau demselben Menschenmaterial hervorgehen wie die Lehrlinge und ähnliche Beschäftigung haben, nur einer Albuminurie aufwies. Es ist also die hier beschriebene Albuminurie wirklich nur eine Pubertätsanomalie.

Praktisch ist die große Häufigkeit der Pubertätsalbuminurie wichtig in differentialdiagnostischer Hinsicht gegenüber der chronischen interstitiellen Nephritis. Die Unterscheidung ist häufig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwierig. Erleichtert wird sie durch die Möglichkeit langer Beobachtung und zuverlässiger Anamnese; beide Hilfsmittel kamen mir in meinen Fällen vielfach sehr zu statten.

Außerdem kommen, wie Leube ausführt, folgende Punkte in Betracht: Die Menge des Eiweißes überschreitet bei physiologischer (bzw. Pubertäts-) Albuminurie selten 1‰. Das Vorkommen von epithelialen und granulierten Zylindern spricht für organische Nierenerkrankung. Ein ausgesprochener Zyklus der Eiweißausscheidung spricht für Pubertätsalbuminurie. Nicht zu versäumen ist die ophthalmoskopische Untersuchung.

Dagegen können, wie aus meinen Beobachtungen hervorgeht, die linksseitige Herzhypertrophie und abnorme Spannung des Pulses die ihnen mehrfach zugeschriebene differentialdiagnostische Bedeutung zugunsten einer interstitiellen Nephritis nicht in Anspruch nehmen.

Es fragt sich, ob die nicht leichte und gerade von den erfahrensten Autoren sehr vorsichtig behandelte Unterscheidung zwischen funktioneller Albuminurie und Nephritis in meinen Fällen denn überall auch richtig gelungen ist. Wer möchte behaupten, daß dies bei allen 111 Fällen zweifellos entschieden sei? Daß jedoch mindestens die allermeisten meiner Fälle als echte funktionelle Albuminurie betrachtet werden muß, dafür bürgt, ganz abgesehen von der Autorität der mir vorangegangenen Beobachter, das bei langdauernder Kontrolle treffliche Befinden der Untersuchten, die häufige und dauernde Rückkehr normaler Verhältnisse, die fast stets wahrnehmbare Rückbildung vergrößerter Herzen und der beschriebenen Gefäßerscheinungen; daneben aber auch die sorgfältige Ausmerzung einiger anamnestisch verdächtiger Fälle (Masern, Scharlach, Mandelentzündung). Wenn daher Senator (22) sich dahin äußert, daß „doch in der Mehrzahl der Fälle, die gewöhnlich junge Leute, zumal heranwachsende Mädchen betreffen, diese Albuminurie das Zeichen einer ganz schleichend verlaufenden Nephritis ist", so glaube ich auf Grund meiner Beobachtungen doch, daß für einen großen Teil der hierher gehörigen Fälle eine mildere Auffassung Platz greifen darf.

Literatur.

1. Leube, Sitzungsberichte der Erlanger Societas physico-medica 1877.
2. Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte. 74. Versammlung 1902.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. Gull, Lancet. 1873 Vol. I p. 108.
4. Moxon, W. Guy's Hosp. Rep. XXIII 1878 p. 233.
5. Dukes, A., Brit. med. Journal 1878 S. 794.
6. Pribram, Verhandlungen des XVII. Kongr. f. innere Medizin 1899.
7. Mery, Cit. nach Münch. med. Wochenschrift 1901 S. 1812.
8. Schaps, Archiv f. Kinderheilkunde 35. Bd.
9. Finot, zit. nach Dresers Korreferat in der Verhandlungen der Gesellschaft Deutsch. Naturforscher und Ärzte 74. Vers. 1902 S. 243.
10. Rapp, Zit. nach Berliner klin. Wochenschr. 1903 Nr. 20.
11. Müller, Mitteilung aus der med. Klinik zu Würzburg 1885.
12. Mörner, Skandin. Archiv 6. Bd. S. 411.
13. Matsumoto, Deutsch. Arch. f. klin. Medizin Bd. 75 S. 398.
14. J. Pohl, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 20 S. 426 1886.
15. F. A. Hoffmann, Virch. Arch. Bd. 89.
16. Cloëtta, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 42 S. 453 1899.
17. Maguire, Lancet 1886 I S. 1062 u. 1106.
18. Csatary, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bde. 47 S. 159 u. 48, S. 358.
19. Germain Sée, Traité des maladies du coeur. Paris 1889.
20. Krehl, Erkrankungen des Herzmuskels etc. in Nothnagel's Handb. d. spec. Path. u. Therap. Wien 1901.
21. Matthes, s. Diskussion zu den Referaten v. Leubes und Dresers (2).
22. Senator, Die Erkrankungen der Nieren in Nothnagel's Handb. d. spec. Path. u. Ther. S. 13.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVI.

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Göttingen.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. W. Ebstein.)

Über traumatische Lungenhernien ohne penetrierende Thoraxwunde.

Von

Privatdozent **Dr. Adolf Bickel,**
Assistenten der Klinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Wenn auch seit dem Erscheinen der Riedinger'schen Monographie über „Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Thorax und seines Inhaltes" in der „Deutschen Chirurgie", in der sich der Verfasser bei der Bearbeitung des Abschnittes über die Lungenhernien ohne äußere Verletzung der Thoraxwand nur auf ein verhältnismäßig geringfügiges kasuistisches Material stützen konnte, noch einige derartige Fälle beschrieben worden sind, so muß diese Affektion gleichviel auch heute noch als ein recht seltenes Vorkommnis bezeichnet werden, so daß es sich verlohnt, darüber eine weitere kasuistische Mitteilung zu machen. Vielleicht nötigt uns der vorliegende Fall auch noch aus dem Grunde ein besonderes Interesse ab, weil es sich um einen Patienten handet, der sein Leiden durch einen Unfall erworben hat.

Die Krankengeschichte ist kurz die folgende:

Ph. E. aus Holungen, 38 Jahre alt, wurde am 24. Mai 1902 in die medizinische Klinik behufs Begutachtung aufgenommen und am 26. Mai 1902 wieder entlassen. Aus den Akten ergab sich, daß E. am 8. Dezember 1901 in einer Zuckerfabrik zwei Riemen einer Maschine, die sich übereinander geschlagen hatten, mit einem Stocke auseinanderbringen wollte; dabei wurde der Stock von dem Riemenwerk gefaßt, dem E. gegen die Brust gedrückt und E. wurde dadurch gleichzeitig an eine Wand gepreßt. E. wurde in ein Krankenhaus geschafft und der dortige Chirurg stellte eine Rippenkontusion an der linken vorderen Brustseite verbunden mit dem Bruch mehrerer Rippen und einer hierdurch bedingten Lungen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verletzung fest. In einem Krankheitsberichte vom 13. Dezember 1901 heißt es, daß sich in der Gegend der 5. und 6. Rippe links vorne unten eine oberflächliche Hautabschürfung fand, daß diese beiden Rippen frakturiert und der Thorax hier muldenförmig vertieft war. Außerdem bestand Hautemphysem, Bluthusten und Atemnot. Der Klopfschall war an der betreffenden Stelle über der Lunge gedämpft. Am 14. Februar 1902 wurde dann E. aus dem Krankenhause entlassen und, wie schon gesagt, am 24. Mai desselben Jahres in die medizinische Klinik zu Göttingen aufgenommen. Aus dem damals aufgenommenen Befunde sei folgendes hervorgehoben: Der Thorax ist breit, aber vorne in der linken Seite ziemlich flach; eine starke Abflachung findet sich unmittelbar unter der linken Brustwarze. In der linken Mammillarlinie sieht man hier in der Höhe des 5. Interkostalraums eine 2 cm lange feine oberflächliche Narbe. Man fühlt ferner links entsprechend der eingesunkenen Stelle eine Anzahl Rippenverdickungen, namentlich an der 5., 6. und 7. Rippe. Der linke Rippenbogen hebt sich beim Atmen weniger als der rechte. Zwischen der vorderen Axillar- und der Mammillarlinie findet sich linkerseits in der Höhe der 4.—6. Rippe Dämpfung des Klopfschalles mit abgeschwächtem Atmungsgeräusch; unterhalb der 4. Rippe links ist medial von der Mammillarlinie überhaupt kein Atemgeräusch zu hören. Links hinten unten besteht geringe Dämpfung. Über der linken Lungenspitze findet sich vorne und hinten Resistenzvermehrung, bzw. Abschwächung des Perkussionsschalles und ein rauhes Inspirium mit verlängertem Exspirium. Im übrigen hört man über der Lunge ein vesikuläres Atemgeräusch; Katarrh und Reibegeräusche sind nirgends nachweisbar. Der Herzspitzenstoß ist im 5. Interkostalraum auf der Mammillarlinie fühlbar. Das Herz ist, wie die Bestimmung seiner Resistenz und die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen ergibt, etwas nach links verbreitert. Die Herztöne erweisen sich als rein. Der Puls ist gespannt. In der Gegend der Kontusion sind die Gewebe stark druckempfindlich.

In dem am 28. Mai 1902 von Herrn Geheimen Med.-Rat Professor Dr. Ebstein über E. erstatteten Obergutachten wurde E. auf Grund der Veränderungen an den Rippen, an der Lunge und am Herzen, die sämtlich als Unfallfolgen angesprochen werden mußten, eine Rente von 75 % zuerkannt und eine abermalige Untersuchung des E. nach $^3/_4$ Jahren empfohlen. Letztere führte E. am 6. August 1903 abermals in die medizinische Klinik zu Göttingen. Das Bild, das E. jetzt bot, war wesentlich verschieden von dem oben gezeichneten.

Die Affektion der linken Lungenspitze war nach wie vor an der Vermehrung der Resistenz, bezw. der Abschwächung des Perkussionsschalles und der Veränderung des Atemgeräusches (rauhes Inspirium und verlängertes Exspirium) in ihrem Bereiche leicht erkenntlich. Indessen hatte sich der Klopfschall sowohl links hinten unten am Thorax, als auch links unten vorne und in der Seite allerwärts im Gebiete der Kontusion aufgehellt und das Atemgeräusch war hier nirgends mehr in namhafter Weise abgeschwächt, sondern vesikulär und von normaler Stärke. Das Inspirium erwies sich über den unteren Partien der linken Thoraxhälfte von rauhem Charakter. Die oberflächliche feine Hautnarbe, von der die Rede war, ließ sich unterhalb der linken Mammilla nicht mehr nach-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weisen. Die muldenförmige Vertiefung, von der schon in dem bei der ersten Aufnahme in der Klinik erhobenen Befunde berichtet wurde, war augenfälliger geworden und es ließ sich jetzt beim Abtasten der vorderen und seitlichen linken Thoraxwand der Befund erheben, daß sich unterhalb der linken Brustwarze zwischen 4. und 5. Rippe ein birnenförmiger Spalt befand, der sich lateralwärts rasch verjüngte. Er stellte den erweiterten 4. Interkostalraum dar. Die 5. Rippe erschien links stark nach unten verschoben und mit der 6. Rippe tiefer zu inserieren als auf der rechten Seite. Die ganze Partie medial und unten wie oben von dem birnenförmigen Ausschnitt erwies sich als eine höckerige Knochenplatte, die in das Sternum direkt überging. Die knöcherne Umrandung des Ausschnittes war sehr druckempfindlich, rauh und fühlte sich gleichfalls höckerig an. Auch die 4., 5. und 6. Rippe zeigten sich in ihren dem Ausschnitte benachbarten mehr lateral gelegenen Teilen hier und da uneben. Interkostalmuskeln waren im Bereich der birnenförmigen Mulde nicht erkenntlich. Wenn man mit dem Finger in die Mulde einging, so fühlte man ein weiches, elastisches nachgiebiges Gewebe und beim Abtasten der oberen Teile des Ausschnittes die Herzspitze. Es ließ sich nun weiter folgendes feststellen:

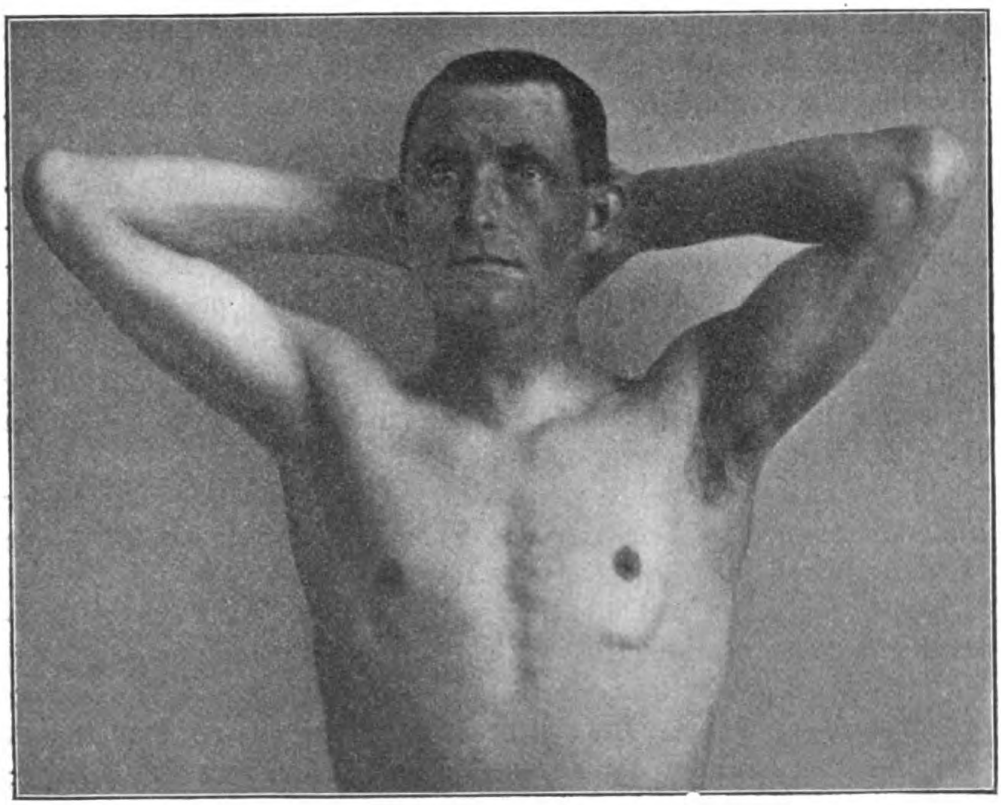
Atmet E. ruhig, so senkt sich bei der Exspiration die Mulde tiefer ein, während sie bei der Inspiration sich etwas abflacht. Fordert man E. auf zu husten oder bei tiefer Inspiration und Glottisschluß die Exspiration einzuleiten, d. h. die Lungen aufzublähen, so springt aus der Mulde ein etwa gänseeigroßer Tumor hervor, der einen hellen Perkussionsschall erkennen läßt. Mitunter kann man bei einer bestimmten Spannung des Tumors erkennen, daß er synchron mit den Bewegungen des Spitzenstoßes des Herzens sich etwas hebt und senkt. Den Tumor zeigt die beigegebene Figur. Bei der Exspiration verschwindet der Tumor sofort wieder. Daß der Tumor oberhalb des Zwerchfells liegt, lehrt einmal die Untersuchung mit Röntgenstrahlen, außerdem geht das aber daraus hervor, daß die Leberresistenz links vorne erst in der Höhe der tiefstehenden 6. Rippe, also weit unterhalb der birnenförmigen Mulde beginnt. An der Diagnose Lungenhernie kann nach alledem nicht gezweifelt werden. Auch Herr Geheimer Medizinalrat Professor Dr. Braun, der die Güte hatte den Patienten gleichfalls zu untersuchen, bestätigte dieselbe.

Ich habe dann noch weiterhin versucht, mit Hilfe der Röntgenstrahlen die Verhältnisse an den Rippen genauer aufzuklären. Bei der Durchleuchtung von der Brust aus verdeckt jedoch der Herzschatten gerade die Partien an den Rippen, auf die es ankommt, gänzlich. Bei der Durchleuchtung vom Rücken her — der Patient liegt mit der Brust auf der Platte — sieht man wenigstens einen Teil der Unregelmäßigkeiten an den seitlichen Teilen der in Frage stehenden Rippen.

Wenn ich nunmehr dieser vorstehend mitgeteilten Beobachtung noch einige epikritische Bemerkungen anfügen darf, möchte ich vor allem darauf hinweisen, daß wir es bei E. mit einer Lungen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hernie zu tun haben, die einmal ohne äußere, die Toraxwand penetrierende Wunde entstanden ist und die sich erst Jahr und Tag nach einem erlittenen Trauma entwickelt hat. Durch dieses Trauma, den Stoß gegen die Brust, waren mehrere Rippen frakturiert; das Auftreten eines Hautemphysems, wie der gleichzeitig sich einstellende Bluthusten bewiesen, daß Pleura und Lungen verletzt waren. Nachdem die an die Kontusion unmittelbar anschließenden



Prozesse rückgängig geworden waren, bildete sich die Hernie aus. Wenn auch nicht sicher zu entscheiden ist, ob wir es in dem vorliegenden Fall mit einer Hernie im strengen Sinne des Wortes zu tun haben, im Gegenteil die früher beobachtete Pleuraläsion dafür spricht, daß bei dem Patienten möglicherweise nur ein Lungenprolaps vorliegt, so hat doch der Sprachgebrauch dahin entschieden, diese Zustände als „Lungenhernie“ zu bezeichnen.

Die Vorbedingung für das Auftreten dieser Affektion scheint mir in der Läsion, bzw. der Funktionsschädigung der Interkostalmuskeln neben der Erweiterung des Zwischenrippenraumes zu liegen. Daß in dem vorliegenden Falle die Hernie durch den Exspirationsdruck entstanden ist, geht daraus hervor, daß nur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieser und nicht auch die einfache, selbst forcierte Inspiration das Lungengewebe aus der Lücke herausschnellen läßt. Die Hernie wird in dem vorliegenden Falle nur bei starkem Exspirationsdruck manifest und reponiert sich spontan, sobald dieser nachläßt. Nach Riedinger ist es vor allem Herzberg, der diese Ansicht hinsichtlich der Genese derartiger Lungenhernien vertritt. Seine Anschauung erfährt durch meine Beobachtungen eine bemerkenswerte Stütze.

Riedinger hat in seiner Monographie die Lungenhernien, welche ohne äußere Wunde entstehen, scharf gesondert von denen, die die Folge einer die Thoraxwand durchdringenden Wunde sind. Während die letzteren häufiger beobachtet werden, sind die ersteren sehr seltene Erscheinungen. Wie schon gesagt, rechnet der vorliegende Fall ihnen zu und reiht sich zwanglos den spärlichen Beobachtungen an, die über dieses Phänomen bisher in der Literatur niedergelegt sind. Wenn ich auch nicht prätendiere, im folgenden eine erschöpfende Kasuistik der hierhergehörigen Fälle von Lungenhernien zu geben, so glaube ich doch, daß ein kurzer Überblick über die einschlägige Literatur mit Rücksicht auf meine obige Mitteilung von Interesse sein wird.

Riedinger (1888) bezieht sich bei seiner Darstellung dieser Lungenhernien ohne penetrierende Thoraxwunde auf die Fälle von Wahl, Weiß und Huguier. In dem ersten war die 2. und 3. Rippe gebrochen und die Hernie trat einige Zeit nach der Verletzung infolge starker Hustenstöße auf; später ging sie spontan wieder zurück; die Bruchpforte, eine groschengroße Öffnung, war später noch zu fühlen. Bei den Patienten von Weiß handelte es sich um eine Fraktur der 3. bis 5. Rippe auf der rechten Seite; die Lungenhernie war von Handtellergröße. Bei dem Huguierschen Falle endlich bewegte sich ein ausgebrochenes Rippenfragment, das sich nicht mehr konsolidiert hatte, auf der Hernie bei den Atembewegungen hin und her.

Alexandre veröffentlichte im Jahre 1887 die Krankengeschichte eines Patienten mit Lungenhernie; da zwischen diesem Falle und dem meinigen eine gewisse Ähnlichkeit besteht, sei er etwas ausführlicher mitgeteilt. Der Patient erlitt durch eine Wagendeichsel einen Stoß gegen die Brust, der zu einer Querfraktur des Sternums in der Mitte und zu einer Einknickung der dort inserierenden Rippen linkerseits führt. Es fand sich hier ferner eine faustgroße Geschwulst, die als Lungenbruch imponierte; Husten und blutiger Auswurf bestanden, die Hautdecken waren unversehrt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Besonders trat die Geschwulst während der Exspiration hervor. Am folgenden Tage stellte sich subkutanes Emphysem neben weiteren Lungenerscheinungen ein. $4^1/_2$ Tage nach der Verletzung starb der Patient. Die Sektion ergab folgenden Befund: unter dem unversehrten Musculus pectoralis major lag faustgroß der untere Teil des linken oberen Lungenlappens; das Loch, aus dem die Lunge hervortrat, wurde begrenzt nach unten durch die 4. Rippe, die eingedrückt und weiter seitlich frakturiert war, nach innen durch das zwischen 2. und 3. Rippe quergebrochene Sternum und nach außen durch die frakturierte 2. und durch die 3. Rippe, die, von ihrem Knorpel getrennt, hinter die 4. Rippe zurückgedrängt war, nach oben endlich durch die 1. Rippe. Die beteiligten Rippen waren z. T. mehrfach gebrochen und zwar unter gleichzeitiger Lösung der Sternalverbindung.

Ferner gehört hierher noch ein Fall von Vogler (1898). Der betreffende Patient hatte eine schwere Quetschung der Brust durch eine Steinplatte erlitten; ein darin befindlicher Schraubenkopf traf ihn besonders. Es entstand eine Fraktur der 3. Rippe mit nachfolgender Pneumonie und Pleuritis. Da der Patient viel hustete, konsolidierte sich die Bruchstelle an der Ansatzstelle des Rippenknorpels nicht. Es zeigte sich dann wenige Monate nach dem Unfall, daß beim Husten oder bei schwerer Arbeit eine Geschwulst an der Bruchstelle auftrat, die bei ruhigem Verhalten sich spontan wieder zurückbildete. Wieder einige Monate später war das äußere Bruchstück nach unten verlagert, eine Lücke in der Interkostalmuskulatur ließ sich hier nachweisen und über dieser Stelle gewahrte man, wenn der Patient kräftig preßte oder stark hustete, das Hervortreten einer faustgroßen Geschwulst, deren Reposition bei normaler Atmung spontan erfolgte. Zeitweilig hatte auch eine Einklemmung der geblähten und prolabierten Lunge statt, so daß eine manuelle Reposition nötig wurde.

Merkwürdig, aber nur in lockerer Beziehung zu meinem Falle stehend, ist die Beobachtung von Wightmann, nach der ein Posaunenbläser ohne besondere Veranlassung einen Lungenbruch auf dem Rücken links vom 7.—8. Prozessus spinosus akquirierte. Bei der Operation konnte die Bruchpforte nicht aufgefunden werden und die Lunge war von der übrigen völlig abgeschnürt.

Auch die Fälle von sog. spontaner Lungenhernie, deren Roussel neben einer eigenen Beobachtung 7 aus der Literatur zusammengestellt hat, gehören nicht hierher; allerdings ist es fraglich, ob

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

es sich hier mit Sicherheit allemal um spontane, von Jugend auf angelegte, oder nicht doch um erworbene Hernien gehandelt hat.

Es erübrigt noch, zum Schlusse auf die Bedeutung hinzuweisen, welche derartige Lungenhernien ohne penetrierende Thoraxwunde für die Unfallpraxis haben. Die Hernie kann sich erst Jahr und Tag nach dem erlittenen Unfall ausbilden, ohne daß man ihren Charakter als Unfallfolge wird leugnen dürfen. Das trifft auch für den von mir mitgeteilten Fall zu.

Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Ebstein spreche ich für das Interesse, das er an dieser Mitteilung genommen hat, meinen besten Dank aus.

Benutzte Literatur.

Riedinger, Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Thorax und seines Inhaltes. Deutsche Chirurgie. Stuttgart 1888, p. 5 u. 11.

Alexandre, Enfoncement du thorax. Hernie traumatique du poumon. Autopsie. Progrès médic. 1887 Nr. 1 Zentralbl. f. Chirurgie 1887 p. 654.

Vogler, Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Lungenhernien. Monatsschrift für Unfallheilkunde 1898. Nr. 6.

Roussel, Hernie spontanée du poumon. Arch. de méd. et de pharm. militaire 1895 Nr. 7, Zentralbl. f. Chirurgie 1895 p. 850.

Debienne, De la Hernie du Poumon. Thèse. Paris 1897.

Wightmann, Report of a case of Hernia of the Lung with Remarks. The Brit. med. Journ. 1898 Vol. 1 I p. 365.

Morel-Lavallée, Hernies du Poumon. Mémoires de la Société de Chirurgie. T. 1 1847.

Strübing, Über spontane Lungenhernien der Erwachsenen. Virch. Arch 116. 1889.

Auber, Beitrag zur Kenntnis der Lungenbrüche. I.-D. Berlin 1892.

Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXVII.

Aus der II. medizinischen Klinik zu Berlin.

Eustrongylus gigas im menschlichen Harnapparat mit einseitiger Chylurie.

Von

Dr. Stuertz,

Stabsarzt und Assistent der Klinik.

Den nachstehenden Fall habe ich in der Charité-Gesellschaft im Juli 1902, in der militärärztlichen Gesellschaft am 21. Juli 1902, in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 16. Juli 1902 und auf dem Karlsbader Kongreß 1902 vorgestellt. Es folgt jetzt die ausführliche Veröffentlichung, welche äußerer Gründe halber bisher nicht hat erfolgen können.

Am 2. Juni 1902 suchte der 27 Jahre alte Sattler Gustav Ehrhardt aus Australien (Queensland, Brisbane) das Ambulatorium der II. medizinischen Klinik auf. E. klagte über weiße Farbe seines Urins und zeitweise Urinierbeschwerden. Er hatte dieses Leiden bereits 7 Jahre lang, und da keiner von den vielen in Australien konsultierten Ärzten, von welchen er besonders auf Filaria sanguinis oft untersucht worden ist, ihm die Ursache der Weißfärbung sagen konnte, ist er von Australien nach Berlin gekommen, um sich über sein Leiden vor allem Klarheit zu verschaffen und eventuell Heilung zu erlangen.

E. wurde in die II. medizinische Klinik aufgenommen.

Anamnese: Vater an Schlaganfall gestorben. Mutter und Geschwister gesund bis auf einen Bruder, der lungenkrank sein soll. Im Jahre 1875 als Sohn eines Schneiders in Brisbane (Queensland in Australien) geboren, besuchte er dort die Schule bis 1889 und war dann als Sattler bis Ende März 1902 tätig. Ende Mai 1902 kam E. nach Berlin. Als Kind von 3 Jahren will er Diphtherie überstanden haben und seit der Kindheit schwächlich gewesen sein. 1884—1896 litt er beständig an Furunkulose am ganzen Körper, namentlich am Gesäß. 1890 überstand er Gelenkrheumatismus. Auch will er häufig an Mandelentzündung gelitten haben.

Seine jetzige Krankheit begann 1895. Nachdem E. im Mai 1895 eine Dampferfahrt von Brisbane bis Sidney ($1^1/_2$ Tagereise) gemacht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hatte und dabei seekrank gewesen war, bemerkte er am Morgen nach seiner Ankunft in Sidney milchige Färbung seines Urins. Er verspürte dabei keinerlei Schmerzen. Seit jener Zeit traten zeitweise nach schwerer Arbeit Urinverhaltung mit Schmerzen in der Blasengegend auf, welche nach Abgang schleimig gallertartiger, etwas blutig gefärbter Gerinnsel aufhörten. Der Schmerz war besonders heftig, wenn die Masse die Harnröhre passierte. Diese Gerinnselabsonderungen traten sehr unregelmäßig auf, bald 1—3 mal wöchentlich, bald monatlich nur 1 mal. Nach Abgang der Gerinnsel hat E. meist vor Erschöpfung 2 Stunden sich ausruhen müssen, ehe er seine Sattlerarbeit wieder aufnehmen konnte.

Die Weißfärbung des Urins soll zeitweise etwas intensiver auftreten, ohne daß E. eine Ursache dafür angeben kann. Der erste Morgenurin soll stets weiß gewesen sein. Im Winter will er hin und wieder bemerkt haben, daß die zweite Urinmenge klar gewesen ist. Die dritte war dann wieder milchig trübe. Je weißer der Urin war, desto matter fühlte sich E. Seine Leistungsfähigkeit und sein Körpergewicht hat seit Beginn dieser Krankheit im Laufe der 7 Jahre sehr langsam, aber stetig abgenommen. Auch will er nach bereits mäßiger Anstrengung, wie 10 Minuten langem Holzhacken öfter Stiche im Kreuz und in der Lendengegend verspürt haben, so daß er die Arbeit dann eine halbe Stunde habe aussetzen müssen. Er neige zu ziemlich starker Transpiration, habe auch zeitweise an Verstopfung gelitten.

Potus: 1—2 Glas Bier wöchentlich, sehr selten ein wenig Schnaps.

Schlaf unruhig, oft durch schreckhafte Träume unterbrochen.

Kein nächtliches Urinlassen. Urinmenge gegen früher nicht vermehrt. Er hat täglich etwa 5 mal Urin lassen müssen mit Pause von 2—3 Stunden. Abgesehen von dem oben beschriebenen, zeitweise schmerzhaften Abgang von Gerinnseln keine Beschwerden beim Urinlassen.

Jegliche geschlechtliche Infektion wird bestimmt negiert.

Klagen bei der Aufnahme: Milchige Färbung des Urins. Leichtes dumpfes Schmerzgefühl in der Blasen- und Nierengegend beiderseits, links etwas mehr als rechts, zeitweise aus der linken Nierengegend bis zur Blasengegend ziehend. Zeitweiser schmerzhafter Abgang von gallertigen hin und wieder auch blutigen Gerinnseln aus der Blase. Appetit schlecht. Durst gegen früher vermehrt. Starkes Unruhegefühl. Sonst keinerlei Beschwerden.

Aufnahmebefund. Der Kranke ist 1,73 m groß, hat grazilen Knochenbau, mäßig entwickelte Muskulatur und geringes Fettpolster. Gesicht und sichtbare Schleimhäute etwas blaß. Er ist fieberfrei.

Am Gesäß und an den Armen mehrfache Narben, angeblich von Furunkelinzisionen herrührend.

Lungen ohne Besonderheiten. Die Perkussion ergibt gute Verschieblichkeit der unteren Lungenränder, welche sich hinten zwischen Proc. spin. XI und XII und vorn unten zwischen oberem Rand der 6. und oberem Rand der 7. Rippe bewegen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herzbefund: Geringe Aortenklappeninsuffizienz ohne nachweisliche Aortenstenose.

Puls etwas altus et celer, von mittlerer Spannung, regelmäßig, 72 p. m. Geringe Arteriosklerose. Kein Kapillarpuls. Kein Kruraldoppelton.

Nervensystem: Symptome leichter Neurasthenie.

Motilität: Sämtliche Körperbewegungen werden mit Leichtigkeit und ohne Beschwerden ausgeführt. Der Kranke kann ohne Unbequemlichkeit sitzen und gehen. Psoasfunktion ungestört.

Digestionsapparat: Zunge ziemlich stark belegt. Gebiß sehr mangelhaft. Zähne meist fehlend oder kariös. Zahnfleisch an den kariösen Wurzeln entzündlich gerötet. E. trägt ein künstliches Gebiß.

Perforation des rechten hinteren Gaumenbogens, wahrscheinlich von den mehrfach aufgetretenen Tonsillarabszessen (einmal gespalten und einmal spontan aufgebrochen) zurückgeblieben.

Abdomen wenig gewölbt, weich, nirgends bei Palpation schmerzhaft. Nieren nicht tastbar.

Leber reicht in der Mammillarlinie vom unteren Rand der 6. Rippe bis zum Rippenbogen und in der Mittellinie bis Mitte zwischen Nabel und Proz. xiph., ist nicht palpabal und nirgends druckempfindlich.

Milz zwischen 9.—11. Rippe, nicht palpabel.

Nierenperkussion: Milz und Lebernierenwinkel scharf ausgeprägt. Nierendämpfung beiderseits 7,5 cm breit. Die Nierengegend beiderseits weder druck- noch perkussionsempfindlich.

Blasengegend nicht druckempfindlich.

Urin: zeigt verdünnt-milchige Farbe mit einem Stich ins Gelbliche und etwas blutigem Bodensatz, und an Tagen, an welchen er besonders starke Weißfärbung zeigt, gerinnt der Harn zu einer gallertartigen Masse (nach einstündigem Stehen).

Reaktion schwach alkalisch.

Durch Essigsäure Ferrozyankaliumzusatz, bzw. durch die Eiweißkochprobe wird der Urin ein wenig konsistenter, verliert seinen gelblichen Stich und nimmt etwas mehr weiße Farbe an. Der fünffach mit Wasser verdünnte Urin zeigt starke Eiweißreaktion. Biuretreaktion stark positiv.

Durch Phosphate ist die Trübung nicht bedingt (bei Essigsäurezusatz keine Aufhellung).

Durch Urate ist die Trübung nicht bedingt (beim Erwärmen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bleibt der Urin unverändert). Albumosen auch nach Verdünnung nicht nachweisbar.

Durch Filtrieren tritt keine Änderung in der milchigen Trübung ein.

Durch Ausschüttelung mit Äther hellt sich der Urin etwas auf. Die Ätherschicht nimmt leicht gelbliche Färbung an. Das Ätherextrakt, auf dem Objektträger verdampft, hinterläßt eine Fettschicht, welche sich mit Osmiumsäure braunschwarz färbt, bei Verbrennung Akroleingeruch und unter dem Mikroskop reichliche Fetttröpfchen zeigt.

Ferner werden nachgewiesen geringe Mengen von Lezithin und Cholestearin.

Urinsediment: Mäßig reichliche Erythrozyten, zahlreiche Lymphozyten, einzelne kleine, gallertartige Gerinnsel, welche reichliche Netze von Fibrinfäden, aber keinen Schleim enthalten.

Nach Auflösung der Fibrinfäden durch Essigsäurezusatz bleiben zahlreiche rundliche Kerne zurück, auch vereinzelte längliche.

Keine Zylinder, keine Nierenepithelien, keine Nierenbeckenepithelien nachweisbar.

Vereinzelte Fetttröpfchen.

Wurmähnliche Gebilde oder Parasiteneier sind weder in diesen Gerinnseln noch im sonstigen Sediment nachweisbar.

Stuhl: Ziemlich fest, in demselben keine Anzeichen von Parasiten nachweisbar.

Ohr: Linkes Trommelfell perforiert. Eitriges übelriechendes Sekret besteht angeblich schon seit einem 1893 erlittenen Unfall (Trauma durch den Ball beim Cricketspiel).

Augenspiegelung ergibt freie, lichtbrechende Medien und normalen Fundus.

Blutuntersuchung. Frisches Präparat: Etwas spärliche Geldrollenbildung, ziemlich zahlreiche Gruppen und Haufenbildung.

Etwas verfrühte Stechapfelbildung der Erythrozyten. Binnen 5 Minuten haben die meisten Stechapfelform angenommen. Keine Formveränderungen; nicht mehr als physiologische Größenunterschiede. Scheinbar etwas vermehrte Leukozyten und scheinbare Vermehrung der Eosinophilen. Wenig Blutplättchen. Keine Fetttröpfchen. Keine Filaria.

Blutkörperchenzählung: 6440000 rote Blutkörperchen, 9600 weiße.

Gefärbtes Präparat: Regelrechte gleichmäßige Färbbarkeit der roten Blutkörper. Keine Degenerationserscheinungen derselben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Keine Vermehrung der Blutplättchen. 77,5 % polynukleäre Leukozyten. 22,5 % Lymphozyten. Etwas vermehrte eosinophile, vereinzelte einkernige eosinophile.

Spez. Gewicht des Gesamtblutes: 1054.

Hämoglobin: 100 % (Tallquist).

5. Juni. Röntgendurchleuchtung des Thorax: Lungenschatten ohne Besonderheiten. Herzschatten ist in der Gegend des linken Ventrikels ein wenig nach links verbreitert und zeigt deutliche Verlängerung seiner Längsachse. Der Schattenbogen der Pulmonalis und Vorhofsgegend ist nicht vorgewölbt.

Zwerchfellbewegungen: Bei horizontaler Durchleuchtung bewegt sich die rechte Zwerchfellhälfte weniger als die linke und zeigt nahe der Mittellinie eine annähernd halbkugelige Vorwölbung von etwa 12 cm im Durchmesser.

Bei schräger Durchleuchtung von hinten unten (45°) bewegen sich die Zwerchfellschatten beiderseits ausgiebig und gleichmäßig.

Bei schräger Durchleuchtung von hinten oben tritt die halbkugelförmige Vorwölbung am deutlichsten hervor, deutlicher als bei Durchleuchtung von vorn unten, und die Atmungsbewegungen der rechten Zwerchfellhälfte erscheinen dabei noch weniger ausgiebig gegenüber der linken, als bei horizontaler Durchleuchtung.

Dabei ergibt die Leberpalpation auch bei tiefer Inspirationsstellung nichts Abnormes.

Nach vorstehendem Befunde handelte es sich, abgesehen von einer unwesentlichen Aortenklappeninsuffizienz geringen Grades, um das ausgesprochene Bild einer Chylurie und Hämaturie und um eine leichte, nach oben gegen das Zwerchfell vorspringende kalottenförmige Schwellung (der Leber?). Im Vordergrunde des Krankheitsbildes stand ganz entschieden die Chylurie und Hämaturie.

Was war nun die Ursache dieser letzteren?

Vor allem fragte es sich, ob Filaria sanguinis hominis vorläge. Nach Aussagen E.'s ist derselbe von allen konsultierten australischen Ärzten auf diesen bekannten, in sämtlichen tropischen Gegenden endemisch auftretenden Fadenwurm genau untersucht worden, welcher seit der Entdeckung im menschlichen Harn durch Wucherer 1866 und im menschlichen Blut durch Lewis[1]) 1872

1) Lewis, Kalkutta 1872.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vielfach beobachtet und als die Ursache der tropischen Chylurie erkannt worden ist. Die diesbezüglichen mehrfachen Untersuchungen des Patienten seitens der australischen Ärzte hatten aber stets negativen Erfolg. Auch will E. niemals die bei Filariose durch lymphatische Stauung in der Regel auftretende Schwellung des Hodensackes bemerkt haben. Da auch keinerlei elephantiastische Verdickung an den Unterschenkeln bemerkbar war, so erschien es nicht wahrscheinlich, daß es sich im vorliegenden Falle um Filariose handelte. Dennoch wurde der Kranke noch weiterhin genauestens daraufhin beforscht.

Die täglich vorgenommenen Untersuchungen der (durch Stich aus dem Ohrläppchen und der Fingerkuppe entnommenen) Bluttropfen ergaben niemals Filaria.

In Anbetracht der Mauson'schen Entdeckung, daß die Filaria häufig nur im Schlaf und zu bestimmten Tages- und Nachtstunden auftreten, wurde mehrere Tage lang stündlich das Blut untersucht, auch nachts mehrfach in Abständen von 1 Stunde, — stets mit negativem Erfolge.

Auch bei der zweimal vorgenommenen Venenpunktion konnte in dem nachts aus der Vene in größerer Menge entnommenen Blut keine Spur von Filariose nachgewiesen worden.

Es konnte sich eventuell noch um latente Filariose handeln, welche zuerst von Collin bei einem Neger der Berliner Kunstausstellung, einem damaligen Falle der Gerhardt'schen Klinik in Harngerinnseln 1897 gefunden und von Strube beschrieben wurde. Diese latente Filariose des Negers, welcher übrigens vorwiegend Hämaturie, aber nicht das ausgesprochene Bild der Chylurie bot, machte sich nur durch das gelegentliche Auftreten von Larven im Urin bemerkbar, während im Blut niemals Filaria gefunden wurden.

In meinem Falle ergaben aber die vielfachen genauesten Untersuchungen der aus der Blase abgegangenen Gerinnsel nicht die bei dem Strube'schen Falle vorgefundenen Larven der Filaria sanguinis hominis.

Es wurde nun die Möglichkeit erwogen, ob die Chylurie von einer bereits abgelaufenen Filariose zurückgeblieben sein konnte.

Daß Chylurie, welche durch Filariose in den Tropen entstanden ist, nach Absterben der Filariaparasiten fortbestehen kann, das machen die nachstehenden aus der Literatur herausgegriffenen Notizen hochwahrscheinlich.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ponfick[1]) berichtete über einen obduzierten Fall:

Bei einem älteren Herrn, welcher lange in Brasilien gelebt, sich dort Chylurie akquiriert, später noch in Deutschland an Chylurie gelitten hatte und 55 Jahre alt gestorben (woran?) war, fanden sich die Lymphgefäße turgeszent und mit einer reichlichen dunkelblauroten Masse gefüllt. Die Lymphdrüsen waren dunkelblaurot geschwollen. Der Ductus thoracicus war sehr erweitert und „die Innenseite gekraust und runzlig." Die Nieren zeigten Residuen frischer und älterer entzündlicher Prozesse. Im übrigen waren keinerlei Beziehungen zwischen den erweiterten Lymphgefäßen und der Chylurie nachweisbar.

In Anbetracht der bei keiner anderen Krankheit, als bei der Filariose, beobachteten Veränderungen des Lymphapparates geht man wohl nicht zu weit, wenn man ohne weiteres annimmt, daß die Chylurie durch Filariose verursacht und nach Absterben der Parasiten persistent geblieben ist, zumal die Chylurie in einer Filariagegend erworben wurde. Dafür spricht die Affektion des gesamten Lymphgefäßsystems, welche auf eine überstandene Filariose hinweist.

Der Fall scheint mir eine Stütze dafür zu sein, daß nach Absterben der Filariaparasiten die Chylurie fortbestehen kann. Anatomisch ist das auch leicht erklärlich. Denn es ist sehr wahrscheinlich, daß die durch Ansammlung von Würmern gestauten Lymphgefäße nach Berstung und stellenweiser Obliteration ihre pathologischen Abflußrichtungen beibehalten, auch wenn die ursprünglichen Verursacher der Stauungen und Obliterationen verschwunden sind.

Lewis[2]), welcher zunächst in allen Fällen tropischer Chylurie Filaria fand und glaubte, Filaria fänden sich in allen Fällen von Chylurie, rektifizierte sich später. Er fand in einer Reihe von Fällen keine Filaria, aber er fand keinen Fall von Filaria ohne Chylurie.

Diese Aussage spricht schwerwiegend für das Fortbestehen der tropischen Chylurie nach Absterben der Filaria.

Kisch[3]) beobachtete einen 27jährigen Mann mit Chylurie, welcher seit seinem 3. Lebensjahre in British Indien teils in Bombay und Kalkutta gelebt hatte, und bei welchem sich weder im Blut noch im Urin Filaria fanden.

Nach den vorstehenden Notizen ist es höchst wahrscheinlich, daß es eine nach Filariose restierende Chylurie gibt.

Bei unserem Kranken sprach gegen die Annahme einer solchen Chylurie nach Filariose der Umstand, daß das Blut des Kranken in Australien während des ganzen Verlaufs seiner Chylurie, namentlich aber anfangs häufig von den dortigen Ärzten mikroskopisch untersucht worden ist, denen man doch wohl in Anbetracht der

1) Ponfik, Deutsche med. Wochenschr. 1881 p. 624, angezogen von Ewald.

2) Deutsche med. Wochenschrift 1881 p. 624.

3) Kisch, E. H., Ein Fall von Chylurie. Prag. med. Wochenschr. Nr. 9 1886.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Häufigkeit der Filariose in jener Gegend eine sachgemäße und stichhaltige Prüfung zutrauen muß.

Ferner wurde auf Bilharzia hämatobia gefahndet. Die mit Stachel versehenen Eier sind so leicht zu erkennen und werden so zahlreich abgesondert, daß sie dem Untersucher nicht entgehen können. Aber auch von diesem Parasiten fand sich keine Spur vor.

Die anfangs fast täglich, von der dritten Woche ab seltener aus der Blase entleerten gallertigen, rötlichen Gerinnsel bestanden nach wie vor aus reichlichen Fibrinfäden, Rundzellen und geringen Mengen Blutes. Auch im Stuhlgang fanden sich trotz vielfacher Untersuchungen keine Parasiteneier.

Da alle diese Untersuchungen auf Parasiten in den ersten 4 Tagen erfolglos blieben, drängte sich die Ansicht auf, daß es sich um eine nicht parasitäre Chylurie handeln müsse.

Es sind eine ganze Reihe solcher Fälle von nichtparasitärer Chylurie, bei denen weder im Blut noch im Urin Parasitenanzeichen nachweisbar waren, veröffentlicht worden. Bei mehreren derselben konnte der diesbezügliche negative Befund auch durch die Obduktion erhärtet werden. Es handelt sich da, soweit ich aus den durchgesehenen Fällen feststellen konnte, nur um Kranke, welche in Europa bzw. in einer von Filaria nicht heimgesuchten Gegend ihre Chylurie bekommen hatten, so daß man schon anamnestisch die tropische Chylurie als höchst unwahrscheinlich ausschalten konnte.

So beschreibt Concato[1]) folgenden Fall: Eine 24jährige Frau aus Piemont bekommt mitten in der Gravidität eine Chylurie. Die Gravidität und das Puerperium gehen gut vorüber, die Chylurie bleibt bestehen. Dieselbe ist charakterisiert durch Fettgehalt des Urins. Das Aderlaßblut ist normal. Filaria wurden nicht gefunden. Concato führt die Chylurie seiner Kranken zurück auf eine Überproduktion von Fett, glaubt also, daß die für Chylurie charakteristischen Beimengungen durch das Nierenparenchym mit dem Urin sezerniert werden. Durch eine Änderung der Diät hat er Wechsel des Fettgehaltes zu verursachen vermocht (keine Obduktion).

Catbani[2]) beobachtete einen 50jährigen Mann, der stets in Italien gelebt hatte und seit 3—4 Jahren Chylurie hatte. Allmählich stellten sich Herzsymptome ein. Es bestand eine Aorteninsuffizienz. Der Urin koagulierte oft spontan gelatinös. Catbani ist der Ansicht, daß man

1) Concato, Caso di Chiluria. Gazz. med. ital. lombard. Nr. 25, Virch. Hirsch 1881 I 207.

2) Catbani, G., Sulla Chiluria. Gazz. med. ital. lombard. Nr. 11 u. 12 1886?

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die europäische Form der Chylurie nicht mit der tropischen identifizieren darf, und nimmt eine noch dunkle Abnormität der Lymphgefäße an. Er empfiehlt das in Brasilien gegen die Chylurie erprobte Pentaphyllen zur Therapie.

Francotte[1]) beobachtete bei einer 40jährigen Frau Chylurie, welche in der Nacht bei Bettruhe verschwand, um am Tage nach dem Aufstehen wiederzukehren. Das Verschwinden der Chylurie war durch Ruhe und horizontale Lage bedingt und konnte auch am Tage dadurch erzielt werden. Filaria wurden nicht gefunden. (Keine Sektion).

Glasier[2]): Es handelt sich um einen Engländer, welcher nicht außer Landes war und frei von hereditärer Belastung, und welcher eine Chylurie ohne Anzeichen von Filaria hatte. (Keine Sektion).

v. Frerichs und Brieger[3]) beobachteten in Berlin einen hier akquirierten Fall von Chylurie ohne jegliche Spuren von Filaria.

Huber[4]) hatte in der Züricher Klinik Gelegenheit, einen 48jährigen Landwirt mit Chylurie zu beobachten, welche 1881 in Europa akquiriert war und seitdem bestand. Ruhe und Rückenlage (auch bei Tage) hatten stets das Auftreten von Chylurie zur Folge, Bewegung und aufrechte Körperstellung, klaren Urin. Die Körperorgane waren frei von fremdartigen Bestandteilen, namentlich von Filarien; auch der Urin enthielt keine Filarien. Huber konnte durch vermehrte Fettzufuhr entgegen anderweitigen Angaben den Fettgehalt des Harnes erheblich steigern, ebenso der Eiweißgehalt. Umgekehrt nahmen Fett und Eiweiß bei magerer Kost ab.

In dem einzigen dieser nicht parasitären Chyluriefälle, von welchem ein Sektionsbericht vorliegt (W. Roberts[5])) fand sich keine Erweiterung des Ductus thoracicus oder der Lymphgefäße. Die Nieren und die Blase waren normal. Aber es bestand Tuberkulose des Darmes und der Lungen.

Goetze[6]) beobachtete in der medizinischen Klinik zu Jena eine 21jährige hysterische Arbeiterin mit Chylurie, welche wiederholt rheumatische Anfälle überstanden und eine leichte Mitralinsuffizienz hatte. Sie klagte häufig über Lumbalschmerzen. Die Fettresorption war anscheinend nicht alteriert. Während der Beobachtung verkleinerte sich die Leberdämpfung. Der Urin zeichnete sich dadurch aus, daß er dauernd Fett enthielt, und daß das Filtrat meist klar war. Oft trat spontane Gerinnung ein. Mikroskopisch fand er neben der Fettmasse niemals eine größere Menge weißer Blutkörperchen.

1) Francotte, Chylurie non parasitaire. Anm. de la soc. méd. chir. Liége 1886. Virchow-Hirsch 1886 I p. 253.

2) Lancet 1877, 23. Juni. Virchow-Hirsch 1881 624 angezogen von Ewald.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1881 p. 624.

4) Huber, Beobachtungen über Chylurie. Virch. Archiv Bd. 106 p. 126. Virch. Hirsch 1886 II 237 u. I 253.

5) W. Roberts, A practical treatise on urinary and renal diseases etc. London 1872 (angezogen von Senator Realenzyklopädie, Chylurie).

6) Goetze, L., Die Chylurie, ihre Ursachen und ihr Zustandekommen. Jena 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus den vorstehenden Beobachtungen geht klar hervor, daß es eine Chylurie gibt, welche absolut nichts mit Parasiten ätiologisch zu tun hat, und zwar sind solche Fälle bisher nur in Gegenden sicher beobachtet worden, welche frei von Filaria sind.

Über Ursachen und Zustandekommen der nicht parasitären Chylurie herrscht noch nichts weniger als Klarheit. Es existieren bisher, soweit ich aus der mir zugänglichen Literatur ersehen konnte, noch keine stichhaltigen diesbezüglichen Beobachtungen.

Von um so größerem Interesse mußte es sein, herauszubekommen, ob in unserem Falle aus beiden Ureteren chylöser Urin abfließt, oder ob etwa gar die Blasenwand die Chylusbeimengungen absonderte.

Ich führte deshalb am 6. Juni 1902 nach Blasenspülung den Schmidt'schen Segregator ein. Es ergab sich, daß der in der rechten Blasenhälfte aufgefangene Urin bedeutend heller war als der linksseitige.

Nun wurde, da die Entnahme des Urins mit dem Segregator doch keine ganz einwandsfreie ist, am 9. Juni zur Cystoskopie geschritten. Dieselbe wurde von Dr. Caspar ausgeführt.

An diesem Tage klagte E. zufällig über besonders starke und schmerzhafte Harnverhaltung. Der eingeführte Metallkatheter förderte 600 ccm milchigen Urin, welcher jedoch mit Unterbrechungen abfloß. Augenscheinlich war die Kathetermündung durch Gerinnsel verstopft. Dann erfolgte Blasenspülung. Die Gerinnsel wurden dabei nicht entleert.

Die wegen großer Empfindlichkeit des Kranken sehr eilig vorgenommene Cystoskopie ergab einen undeutlichen etwa taubeneigroßen, weißlichen, rötlichen und undeutlich konturierten Fremdkörper (Fibringerinnsel) am Blasenboden, welcher bei geringen Körperbewegungen sich halb schwimmend bewegte. In der Blasenflüssigkeit schwimmen viele kleine Flocken von derselben Farbe. Sonst konnte etwas Pathologisches hier nicht erkannt werden. Die Ureterenmündungen sind sichtbar. Sekretion aus denselben ist wegen schnell zunehmender Trübung des Blaseninhalts nicht deutlich sichtbar. Einführung des Ureterenkathetercystoskops und Subkutaninjektion von 0,005 Phlorhizin. Es wurde in beide Ureteren der Katheter eingeführt, und zwar so weit, daß man annehmen mußte, man war bis zum Nierenbecken hinauf gelangt, sofort träufelte links dickweißer Urin mit Blut ab. Rechts fast klarer Urin mit minimalen Blutspuren. Die geringen Blutbeimengungen rechts wurden als

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

höchstwahrscheinlich artifiziell aufgefaßt. Es flossen ab in $^3/_4$ Stunden rechts etwa 40 ccm, links etwa 35 ccm Urin, welche in sterilen Flaschen aufgefangen wurden. Der rechtsseitige, fast klare, nur durch minimale Blutspuren getrübte Urin enthält eine geringe Spur Eiweiß. Der linke Urin zeigte maskroskopisch, mikroskopisch und chemisch den Charakter des oben beschriebenen Gesamturins.

Beide Urinproben ergaben deutliche Zuckerreaktion. (Die kryoskopische Untersuchung wurde erst bei einer später folgenden gesonderten Urinentnahme angestellt.)

Nach der Cystoskopie leichte Harnröhrenblutung. Bettruhe. Urotropin und Morphium. Nach 3 Stunden gehen ein etwa haselnußgroßes Gerinnsel und 8—10 kleinere Gerinnsel ab von gallertiger, graugelblicher, leicht blutiger Beschaffenheit, welche mikroskopisch untersucht denselben Charakter zeigen wie die bereits oben beschriebenen Gerinnsel.

Nach diesem Untersuchungsergebnis mußte angenommen werden, daß der weißlich getrübte Urin aus dem linken Nierenbecken oder wenigstens aus dem obersten Teil des linken Ureters stammt. Ob etwa ein mit der Nierenbeckenwand kommunizierendes Rezeptakulum [Mesenterialzyste] bestand, das mußte zunächst dahingestellt bleiben.

Nun ergab die weitere Beobachtung des Kranken, daß bei rechtsseitiger Körperlage fast klarer, nur spurweise getrübter Urin, dagegen bei linksseitiger Körperlage sowie bei Bauch- und Rückenlage und beim Gehen und Stehen stark weißlich getrübter Urin entleert wurde. Diese Regel ließ sich mit einigen wenigen Ausnahmen vom 10. Juni bis zum Ausscheiden des Kranken aus der Klinik beobachten. In dem fast klaren Urin, welcher bei Rechtslage gewonnen wurde, fand sich Eiweiß in Spuren, sonst nichts Abnormes. Daraus ergab sich die Vermutung, daß die Lymphquelle wohl ein mit dem Nierenbecken oder mit dem Ureter kommunizierender Hohlraum sein müsse, dessen Entleerung bei Rechtslage des Kranken in irgend einer Weise behindert wurde. Das konnte auf folgende Weise möglich sein:

a) Es konnte sich um einen gestielten Sack handeln, welcher durch die Lageveränderung umkippte und sich dadurch selbst den Abfluß verlegte,

b) es trat die Abflußbehinderung dadurch ein, daß der Sack bzw. die Zyste bei Rechtslage des Kranken nach rechts herabhing, oder

c) es konnte durch die Lageveränderung eine Verlegung des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

linken Ureters bzw. des aus der Zyste nach dem Ureter oder dem Nierenbecken abgehenden Abführungsganges erfolgt sein.

Eine zweite zystoskopische Untersuchung und Einführung der Ureterenkatheter am 2. Juli 1902, welche von Dr. Pielicke ausgeführt wurde, ergab insofern etwas Neues, als aus dem linksseitigen Katheter, welcher wiederum so weit eingeschoben wurde, daß man annehmen konnte, er war bis zum Nierenbecken gelangt, der chylöse Urin bei jeder Körperlage, also auch bei Rechtslage des Kranken, entleert wurde.

Im übrigen ergab sich derselbe Befund wie bei der ersten am 9. Juni vorgenommenen Zystoskopie. Die Besichtigung der Blase war diesmal genauer möglich und ergab an allen Wänden deutliche Trabekelbildung, hyperämische Schleimhaut, sonst nichts Krankhaftes. Auf die Einverleibung von 5 mg Phlorhizin trat beiderseits Zucker auf, und zwar rechts 4,25, links 10 %.

Die Kryoskopie ergab: rechts D = — 1,33, links D = — 1,42.

Eine weitere zystoskopische Untersuchung ließ der Kranke nicht mit sich vornehmen.

Die gelegentlich von meinem Kollegen Dr. Umber in unserem Laboratorium vorgenommene quantitative Untersuchung des Urins ergab: Urin vom 17.—18. Juni 1902: 24stündige Urinmenge 2335 ccm. Reaktion schwach alkalisch. Spez. Gewicht 1016. Gesamt-Stickstoff: 12,84 g. Koagulables Eiweiß 1,63 (Gesamtmenge) (0,7 ‰). Albumosen und Peptone sind in dem frischen Urin nicht vorhanden. Traubenzucker nicht vorhanden. (Trommer, Nylander, Gährung, Phenylhydrazin: negativ.) Fettsäuren: 0,25 g. Gesamtätherextrakt: 1,62 g, davon: Fette: 1,477 g = 0,63 ‰, Lezithin: 0,118 g = 0,05 ‰, Cholestearin: 0,025 g.

Die Exploration des Kots und des Harns auf Parasitenanzeichen wurde inzwischen sorgfältigst fortgesetzt. Nach 14tägigem täglich vorgenommenem genauestem Untersuchen, an welchem sich Herr Dr. Collin vom zoologischen Museum mehrfach in liebenswürdigster Weise beteiligte, gelang es mir, im Urinsediment E.'s ein Ei von Eustrongylus gigas, dem großen Palissadenwurm aufzufinden, einem äußerst seltenen Parasiten, welcher der Klasse der Nematoden angehört und mehrfach bei Tieren, in ganz vereinzelten Fällen gelegentlich der Obduktion auch beim Menschen vorgefunden worden ist.

Sowohl der bei diesem Funde anwesende Herr Collin, sowie auch Herr Geheimrat Prof. Dr. Eilhart Schulze vom zoologi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schen Museum, welcher sofort bereitwilligst hinzukam, bestätigten diese Diagnose als einwandsfrei.

Die Eier fanden sich in den nun weiter täglich durchforschten zentrifugierten Urinsedimenten nur äußerst spärlich vor. Es wurden im ganzen nur 8 Eier vorgefunden. Die Eier, bezüglich deren genaueren Beschreibung ich auf das klassische Werk Leuckart's verweise, sind 0,064 mm lang, 0,044 mm breit, haben elliptische Form, bräunliche Färbung, sind von einer feinhöckerigen Eiweißschicht umgeben und an den Polen etwas abgeplattet. Der Eidotter zieht sich an den Polenden etwas zurück.

Außer dem Eustrongylusei fand ich bei den weiteren Untersuchungen der Urinsedimente noch eine zweite Eiart, welche identisch zu sein scheint mit der von Strube[1]) in seiner oben erwähnten Arbeit 1897 beschriebenen und abgebildeten.

Dieses Ei konnte weder in dem Falle Strube's, noch in meinem Falle im zoologischen Museum bestimmt werden. Auch Herr Geheimrat Prof. Dr. Schulze konnte sich nicht bestimmt darüber äußern.

Das Ei war oval, war 0,06 mm lang und 0,04 mm breit. Die Schale war schmal, doppelt konturiert, hatte glatte Oberfläche. Der Inhalt erschien körnig.

Die unbekannten Eier waren ebenfalls spärlich im Urin meines Kranken. Ich fand etwa 20 solcher Eier. Im übrigen verweise ich auf die Abbildung des Eies in der Strube'schen Arbeit.[1]) Auch mir ist es nicht gelungen, diese Eier in verschieden temperiertem Wasser, bzw. Kochsalzlösung und Eiweißlösung zur Entwicklung zu bringen.

Es drängte sich nun die Frage auf, ob diese unbekannten Eier bzw. die dazu gehörenden Parasiten mit der Chylurie und Hämaturie in ursächlichem Zusammenhang standen.

Strube fand die unbekannten Eier in 4 Fällen von 20 untersuchten, im Norden Transvaals ansässigen Negern bzw. einigen dorthin eingewanderten Indiern aus Madras in Ostindien, welche in der Ausstellung 1897 gezeigt wurden. Die Indier waren kürzere oder längere Zeit vorher nach Natal eingewandert und dort ansässig geworden. Bei Strube's Patient wurden am 1. Tage reichliche

1) Georg Strube, Über das endemische Vorkommen von Parasiteneiern und Larven im Harn der Bewohner von Natal und Transvaal. Deutsche mediz. Wochenschr. 1897 Bd. 33.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

derartige Eier entleert, sie wurden täglich spärlicher, endlich verschwanden sie. Bei drei weiteren, in der Ausstellung untersuchten Leuten fand er sie nur je einmal und in geringer Menge. Bei den eingewanderten Indiern suchte er sie vergeblich.

Da Chylurie und Hämaturie nur bei einem dieser vier Fälle auftrat, welcher gleichzeitig die Chylurie und Hämaturie erzeugenden Bilharzia haematobia-Parasiten in reichlicher Menge enthielt, so muß wohl als sehr wahrscheinlich angenommen werden, daß in meinem eigenen Falle das unbekannte Ei bzw. der unbekannte Parasit nicht Urheber der Chylurie und Hämaturie gewesen sein kann.

Durch den Nachweis der Eustrongyluseier war es sicher, daß der Kranke mindestens ein Eustrongylusweibchen beherbergte.

Es fragte sich nun: Wo sitzt der Wurm?

In der Blase saß er nach dem zystoskopischen Befund mit Sicherheit nicht. In dem gesondert durch Ureterenkatheter aufgefangenen links- und rechtsseitigen Urin konnte trotz genauester und langwieriger nachträglich angestellter Untersuchungen kein Eustrongylusei gefunden werden, was bei der Seltenheit der Eier im Harn unseres Kranken nicht wunderbar ist. Man hätte sonst mit absoluter Sicherheit den rechts- oder linksseitigen Harnapparat als Sitz des Wurmes feststellen können.

Da eine mehr als zweimalige Zystoskopie der Kranke nicht an sich vornehmen lassen wollte wegen der hochgradigen dabei auftretenden Beschwerden, mußte auf den sicheren Nachweis der Eier auf einer bestimmten Seite des Harnapparats verzichtet werden.

Es war aber von allergrößter Wichtigkeit, den Sitz des Wurmes festzustellen, da derselbe, wie noch des weiteren erörtert werden wird, ein lebensgefährdender Parasit ist, und wenn irgend möglich, durch Operation entfernt werden mußte.

Es drängte sich nun zwecks Diagnostizierung des Sitzes des Wurmes die Frage auf, ob und wieweit die linksseitige Chylurie als diagnostisches Beweismittel herangezogen werden konnte.

War vielleicht gar der Eustrongylus der Urheber der linksseitigen Chylurie?

Es bestanden für die Ursache der Chylurie folgende Möglichkeiten:

1. Es konnte sich um persistierende Chylurie nach abgelaufener Filaria handeln. Das war höchst unwahrscheinlich, weil das Blut des Kranken vielfach in Australien auch zu Anfang seiner

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krankheit mikroskopisch von Ärzten auf Filaria untersucht worden ist, und weil elephantiastische Symptome nie aufgetreten waren.

2. Latente Filaria war möglich, aber recht unwahrscheinlich, da alle genauesten Harnuntersuchungen negativ ausgefallen waren.

3. Möglicherweise konnte der Parasit des unbekannten Eies die Chylurie verursachen. Dies war jedoch unwahrscheinlich, weil derselbe Parasit bei dem Strube'schen Patienten keine Chylurie verursacht hatte.

4. Der Eustrongylus selbst konnte der Urheber der Chylurie sein, obwohl von Leuckart und den anderen Autoren die Chylurie wenigstens nicht ausdrücklich unter den Symptomen des Eustrongylus erwähnt ist. Aber die Beobachtungen über die Eustrongylusbeschwerden sind derartig spärliche und unvollkommene, daß es durchaus möglich sein kann, daß neben Hämaturie auch Chylurie durch den Parasiten verursacht wird. Es ließe sich das leicht erklären durch den Zahn, welchen der Wurm zum Einbohren und Festhalten besitzt und mit welchem leicht neben Blutungen auch gelegentlich Verletzungen der Chylusgefäße von Darmschlingen erfolgen können, welche durch irgendwelche Prozesse mit dem Harnapparat verwachsen sind.

5. Wenn der Kranke zwei Parasiten hatte, konnte er auch noch einen dritten haben, welcher die Chylurie verursachte, sich aber sonst der Diagnose entzog? Dafür fehlte allerdings jeglicher Anhaltspunkt.

6. Es konnte sich um eine nicht parasitäre Chylurie handeln, und da war in erster Linie zu denken an eine Verwachsung und pathologische Kommunikation eines Chylusgefäßes mit dem linken Harnapparat, wie sie durch Ulzeration mit Perforation zustande kommen kann. Vielleicht ist eine solche Perforation auf jener Seereise durch die Brechbewegungen bei der Seekrankheit entstanden am Tage, an dem die Chylurie begann? Vielleicht handelte es sich auch um eine Mesenterialzyste, welche kommunizierte?

7. Die Möglichkeit, daß es sich um eine renale Chylurie (Götze[1])) handeln könnte, deren unten noch weitere Erwähnung getan werden wird, mußte ohne weiteres ausgeschaltet werden, da kein Grund vorlag, warum dann nur eine Niere Chylurin absonderte.

Auf diese differenzialdiagnostischen Möglichkeiten und Fragen konnte keineswegs eine bestimmte Antwort gegeben werden. Am

1) Götze, L., Die Chylurie und ihre Ursachen. Jena 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nächsten lag es wohl, daran zu denken, daß der Eustrongylus die Chylurie verursacht hatte, weil die linksseitige Hämaturie mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit für den linksseitigen Sitz sprach.

An diesem Gedanken hielt ich dann auch in der Folge fest.

Es fragte sich nun weiter, an welcher Stelle des linken Harnapparates der Wurm saß.

Der Umstand, daß der Ureterenkatheter soweit in den Ureter eingeschoben worden war, als er etwa der Nierenbeckenentfernung entsprach, und daß aus dieser Höhe durch den Ureterenkatheter der chylöse Urin gefördert wurde, ließ mit hoher Wahrscheinlichkeit darauf schließen, daß der chylöse Urin aus dem Nierenbecken selbst stammt und der Wurm dort seinen Sitz hatte.

Allerdings konnte es auch möglich sein, wenn auch unwahrscheinlich, daß der Katheter im Ureter nach einem mit dem Ureter kommunizierenden, Chylusflüssigkeit enthaltenden Hohlraum, vielleicht Mesenterialzyste, eventuell abgeirrt war. Dann hätte es sich allerdings um eine breitere Kommunikation zwischen Ureter und Zyste handeln müssen, welche durch ihre Lage Urin aufnahm. Denn der Ureterenkatheter förderte „chylösen Urin".

Nach allen bisher geschilderten Beobachtungen lagen bezüglich des Sitzes des Wurmes bzw. der Chyluriequelle folgende Möglichkeiten vor:

I. Der Wurm saß in dem ev. sackartig erweiterten Nierenbecken.

Das erschien höchst wahrscheinlich, weil der Eustrongylus bei den einschlägigen Tier- und Menschenobduktionsfällen in den überwiegend meisten Fällen im Nierenbecken vorgefunden war.

Dafür sprach in gewissem Grade auch der Umstand, daß der Ureterenkatheter beide Male aus der entsprechenden Höhe den chylösen Urin gefördert hatte.

Die Beobachtung, daß bei Rechtslage des Kranken der Urin meist klar war, läßt sich mit dieser Diagnose I derart vereinbaren, daß der linke Ureter bei Rechtslage auf irgend eine Weise verlegt oder abgeknickt wurde, wofür der Umstand sprach, daß nach Einführung des Ureterenkatheters auch bei Rechtslage chylöser Urin gefördert wurde.

War die Diagnose I zutreffend, dann konnte der Wurm noch nicht sehr groß sein, da die Funktion der linken Niere noch so gut wie intakt war.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Es konnte der Wurm und die Chylusquelle in einem Hohlraum (ev. Mesenterialzyste) den Sitz haben, welche mit dem Ureter so breit kommunizierte, daß Urin einfließen konnte.

Dann wäre der Ureterenkatheter beide Male in diesen Hohlraum beim Einführen abgeirrt.

Das erschien mir unwahrscheinlich.

Ich entschied mich für die Annahme des Sitzes im Nierenbecken.

Die Möglichkeit, daß der Wurm, nachdem er mittels seines Zahnes durch Chylusgefäßläsion Chylusfluß verursacht, seinen Sitz gewechselt hatte, und der Chylusabfluß zum Harnapparat persistiert hätte, erschien mir sehr unwahrscheinlich, da der Sitz des Wurmes doch irgendwelche wesentliche Beschwerden an seinem Aufenthaltsorte verursacht hätte. Insbesonders glaubte ich nicht, daß er Ursache der durch Röntgenstrahlen festgestellten Zwerchfellvorwölbung war, weil nie Ikterus etc. bestanden hatte.

Da nach den Beobachtungen am Hunde und nach den wenigen beim Menschen erhobenen Sektionsbefunden der Eustrongylus das Nierenbecken durch sein Wachstum stark erweitert, schließlich die Niere zur Atrophie bringt, leicht auch ein Platzen des Nierenbeckens und plötzliche tödliche Baucheiterungen verursachen kann, jedenfalls stets als lebensgefährlicher Parasit aufgefaßt werden muß, da ferner Abtreibungsversuche wegen des relativ engen Ureterlumens nicht möglich erschienen, so wurde dem Kranken die Nephrotomie vorgeschlagen.

Herr Geh.-Rat König nahm die Operation am 21. Juli 1902 vor. Das Nierenbecken war leer, die linke Niere und die Nierenumgebung frei von sackartigen Anhängseln und ohne irgendwelche krankhafte Veränderungen. Eine Kommunikation des Nierenbeckens mit einer Mesenterialzyste oder irgend einem sonstigen Hohlraum konnte mit aller Bestimmtheit ausgeschlossen werden. Der durch das bloße Auge äußerlich an der Niere zu erhebende Befund ergab keine Erklärung für die Chylurie.

Es ist schade, daß kein Ureterkatheter linksseitig vor der Operation eingeführt worden war. Man hätte sich dadurch vergewissern können, ob der Ureterenkatheter in der Tat ins linke Nierenbecken gelangt oder ob er im Ureter in eine Zyste oder ein sonstiges mit dem Ureter kommunizierendes Rezeptakulum abgewichen war.

Die Narkose war eine schwere. Der Kranke hatte starken Blutverlust, überstand aber die Operation. Er erholte sich langsam.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine kleine Fistel blieb bis zu seiner Entlassung aus der Charité bestehen. Dieselbe sonderte Spuren Urin und Eiter ab.

Nach dem Ergebnis der Operation wäre Diagnose II anzunehmen (daß der Wurm und die Chylusquelle in einem Hohlraum sich befindet, welcher mit dem Ureter kommuniziert).

Eine weitere Operation wurde verweigert. Der Vorschlag der Laparotomie zwecks Besichtigung des linken Ureters wurde von dem Kranken nicht angenommen. Weitere Eustrongyluseier konnten trotz zahlreicher vorgenommener Untersuchungen nach der Operation nicht mehr gefunden werden. Vielleicht ist der Parasit durch die lange und schwere Äthernarkose zugrunde gegangen. Das wäre ein Faktum von größtem Interesse und allerhöchster Wichtigkeit, welches sich vielleicht einmal zu therapeutischen Maßnahmen könnte verwerten lassen. Vielleicht auch hat der Eustrongylus nach der Narkose seinen Sitz gewechselt und hat die chylusabsondernden Läsionen als persistent zurückgelassen.

Die Chylurie und zeitweise Hämaturie ist jedenfalls um keine Spur durch die Operation verändert worden.

Am 27. September 1903 ging dem Kranken mit einem mäßig großen Gerinnsel mit dem Urin ein wurmhautartiges Gebilde ab von 4 cm Länge und 0,5 mm Durchmesser. Im zoologischen Museum wurde das Gebilde als lymphatisches Konkrement gedeutet (Dr. Collin). Das Museum besitzt ähnliche Gebilde aus der alten Rudolfi'schen Sammlung, deren Etikett also lautet:

Concrementa lymphatica vesicae mulieris etc. . . .

Das hautartige Gebilde unseres Falles ist dem Zoologischen Museum in Berlin überwiesen worden.

Der Kranke wurde am 28. Oktober 1903 aus der Charitébehandlung entlassen und hat sich nach Australien zurückbegeben. Wenn er auch nicht Heilung erlangt hat, so nimmt er doch wenigstens die sichergestellte Eustrongylusdiagnose mit in seine Heimat.

Es ist im Interesse des Kranken und im Interesse der Wissenschaft aufs tiefste zu bedauern, daß die 2. Operation verweigert wurde. Der Fall zeigt, eine wie langwierige und genaue Untersuchung der Urinsedimente bei der Diagnostizierung eines Eustrongylus notwendig werden kann. Wenn auch nach Leuckart die Chylurie kein konstantes Symptom dieses Parasiten ist, so muß doch bei jeder Chylurie und Hämaturie nunmehr auch an den Eustrongylus gigas gedacht werden.

Was nun die Literatur und das Wesen des Eustrongylus gigas

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anlangt, so beschrieb ihn als erster 1802 Rudolphi.[1]) Die beste ausführliche Beschreibung des Wurmes und der Eier findet sich in dem klassischen Werke Leuckart's.[2]) Außerdem haben sich Davaine[3]) und Schneider[4]) eingehend wissenschaftlich mit diesem Parasiten beschäftigt, so daß es genügt, auf die diesbezüglichen klassischen wertvollen Arbeiten zu verweisen. In kurzen Umrissen seien nur folgende Hauptpunkte erwähnt:

Der Eustrongylus gigas, auch „großer Pallisadenwurm" genannt, gehört in die Klasse der Nematoden und ist der größte bekannte Spulwurm. Das Weibchen wird bis 1 m lang und 12 mm dick, das Männchen bis 40 cm lang und 4 mm dick und hat ein 5—6 mm langes Spikulum.

Der Wurm hat im Leben blutrote Farbe. Seine Haut ist durchsichtig und im Verhältnis zur Körpergröße außerordentlich dünn und gebrechlich. Die Geschlechtsöffnung des Weibchens befindet sich ca. 7 cm hinter der Kopfspitze. Die Sexualdrüsen sind kurz. Die Fruchtbarkeit ist eine relativ geringe.

Die Mundöffnung ist eine kleine rundliche Öffnung, besetzt mit 6 Papillen, welche bewaffnet ist mit einem Zahn zum Festhalten.

Die Eier habe ich bereits oben kurz beschrieben. Die Eier sind sehr zart und platzen leicht.

Im Berliner zoologischen Museum befinden sich 3 Exemplare des Wurmes, welche aus folgenden Tieren stammen: Canis familiaris, Canis lupus, Lutra vulgaris.

Vorkommen und medizinische Bedeutung.

Die Literatur enthält ziemlich reichlich Fälle, bei denen in Tieren der Eustrongylus vorgefunden ist, vorwiegend handelt es sich um Hund, Wolf, Fischotter, Pferd, Rind etc. Beim Menschen ist er mit Sicherheit, wie ich nachstehend noch ausführlicher erörtern werde, nur in einigen wenigen Fällen nachgewiesen, und zwar nur gelegentlich der Obduktion. Einen intra vitam beim Menschen einwandsfrei diagnostizierten Fall habe ich in der mir zugänglichen Literatur nicht finden können.

Der Wurm scheint in Nordamerika, Brasilien, Paraguay häufiger

1) Rudolphi, l. c.
2) Leuckart, Die menschlichen Parasiten II. Bd. 1876.
3) Davaine, Traité des Entozonires, édit. Paris 1877 p. 271—292.
4) Schneider, Monographie der Nematoden 1866.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorzukommen, selten ist er in Holland, Norddeutschland, Skandinavien, Frankreich und in Italien.

Im erwachsenen geschlechtsreifen Zustande lebt der Wurm einzeln oder nur in wenigen Exemplaren beisammen und zwar meist im Nierenbecken, welches er allmählich zystenförmig auftreibt.

Bei Tieren ist er gelegentlich auch in Lunge, Leber, Darm und auch eingekapselt zwischen den Platten des Mesenteriums gefunden worden.

Nach den Ergebnissen der Obduktionen sind die obduzierten Tiere und Menschen an dem Wurm zugrunde gegangen. Der Eustrongylus ist ein das Leben in hohem Grade gefährdender Parasit. Oft führen plötzliche Eiterungen, vom Wurm verursacht, zum Tode.

Die Anwesenheit eines Eustrongylus in der Niere macht schwere Störungen. Die Substanz dieses Organs wird nach und nach zerstört. Die Gefäße, welche eine Zeitlang der Zerstörung widerstehen, machen mehrfach Blutungen. Der Nierenbeckenumfang kann ziemlich bedeutend werden. Die Flüssigkeit, in welcher der Wurm eingebettet ist, ist vorwiegend blutig, kann aber auch eitrig und fötide sein. Im vorliegenden Falle ist wahrscheinlich die Chylurie als zugehöriges Symptom aufzufassen.

Durch Urinverhaltung infolge Ureterenverlegung durch Gerinnsel oder durch den Wurm selbst, kann es zu Hydronephrose und zum Bersten des Nierenbeckens kommen. Solange der Ureter durchgängig ist, ist der Urin blutig oder eitrig, kann auch chylös sein. Nach Leuckart sind Chylurie und Hämaturie keine konstanten Symptome.

Soweit man nach der kleinen Anzahl der Beobachtungen beim Menschen (post mortem) schließen kann, macht der E. häufig heftige Schmerzen und Marasmus, doch können auch jegliche Beschwerden fehlen. In unserem Falle waren sie relativ gering.

Nach Leuckart pflegt die gesunde Niere zu hypertrophieren.

Es ist allgemein anerkannt, daß der Wurm beim Menschen nur äußerst selten vorkommt. Die Literatur enthält nur wenig diesbezügliche einwandsfreie Angaben. Besonders unbestimmt sind die Literaturangaben von 1802. Dieselben beruhten vielfach auf Verwechselungen mit Ascaris lumbricoides. Erst nachdem Rudolphi 1802 die spezifische Natur des Eustrongylus gigas durch seine wissenschaftliche Beschreibung außer Zweifel gesetzt hatte, erfolgten weniger unzuverlässige Publikationen.

Leuckart hat die bis 1876 bekannten Fälle zusammengestellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Er begreift in diese Zusammenstellung auch die vorher von Bremser[1]) und Davaine erwähnten Fälle ein und spricht 1876 von einigen 20 Fällen. Er rangiert aber bis auf 15 Fälle, welche er eingehender bespricht, sämtliche übrigen Fälle ebenso wie Davaine ohne weiteres als haltlos aus. Diese von Leuckart ausrangierten Fälle übergehe auch ich.

Wie sind nun die 15 Leuckart'schen Fälle zu bewerten? Auch unter diesen sind noch mehrere, welche völlig haltlos sind.

Fall 1 betrifft den Erzherzog Ernst von Österreich, Statthalter der Niederlande, bei welchem Grotius bei der Obduktion in der Niere außer einem Stein einen noch lebenden Spulwurm fand, der jedoch nicht näher beschrieben wird. Berücksichtigt man nun noch die Bemerkung Davaine's[3]), daß der Obduzent Schenk wohl den Stein, aber nicht den Wurm erwähnt hat, so kann dieser Fall nur als höchst zweifelhaft betrachtet werden.

Fall 2 u. 3 Blasius[4]) und Ruysch[5]) fanden je einmal Eustrongylus gigas in der Niere des Menschen. Da beide diesen Wurm vom Hunde her kannten und ausdrücklich die beim Menschen vorgefundenen Exemplare identisch mit der beim Hunde vorgefundenen Art erklärten, da ferner ihre Beschreibungen bezüglich Länge, roter Farbe etc. genau auf Eustrongylus gigas paßten, kann man diese 2 Fälle als unanfechtbar halten.

Fall 4. 1846 fand Aubinais[6]) in der rechten Niere eines 60jährigen Gärtners, welcher nach 3jährigem Nierenleiden bis zum Skelett abgemagert an Marasmus starb, einen 43 cm langen Wurm von 5—6 mm Dicke, welcher das Nierenparenchym zum großen Teile zerstört hatte. Während des Lebens fühlte der Kranke in der Nierengegend eine kriechende Bewegung, welche bei stärker abgemagertem Zustande des Kranken sogar durch die Bauchdecken hindurch gesehen werden konnte.

Trotzdem eine genaue Beschreibung des Wurmes fehlt, kann es sich in Anbetracht der angegebenen Maße keinesfalls um Ascaris

1) Nach Leuckart zitiert II p. 390.

3) Grotius, Ann. et hist. de rebus Belgicis Amstel. 1657 Lib. IV p. 209.

3) Observat. med. rar. Lugd. 1644. Lib. III p. 440. Angezogen von Leuckart II p. 390.

4) Observat. anat. Lugd. 1674 p. 125. Angezogen von Leuckart II p. 391.

5) Opera omnia. Amstel. 1737 T. I p. 60 observat. 64. Angezogen von Leuckart II p. 391.

6) Aubinais, Revue médicale 1846 p. 569 angezogen bei Davaine, l. c. p. 279. Angezogen bei Leuckart II p. 391.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lumbricoides handeln, und es muß dieser Fall, wie auch Leuckart betont, immerhin als zweifellos anerkannt werden.

Fall 5. Lankester erwähnt als Notiz bei seiner englischen Übersetzung des Küchenmeister'schen Parasitenwerkes, daß sich im College of surgeons in London ein schönes Exemplar eines Eustrongylus gigas befindet, welches von Thomas Sheldon bei der Obduktion in einer menschlichen Niere gefunden wurde. Der Wurm rührt her aus der Sammlung von Jos. Brookes. In dem von Cobbold herausgegebenen Catalogue of Entozoa in the museum roy. Coll. Surgeons, London 1866, wird der Wurm folgendermaßen zitiert: Nr. 19. Eustrog. gigas Dies. Darauf folgt eine kurze Urkunde aus Brookes Catalogue über den Fundort.

Dieser Fall erscheint mir völlig einwandsfrei.

Fall 6. Josephi sah aus der Urethra eines Mannes große Würmer hervorkommen. Für die Diagnose Eustrongylus sind keinerlei Anhaltspunkte gegeben. Rudolphi[1]) hält sie für Eustrongyli, trotzdem er sie nicht gesehen hat. Mit Leuckart dürfte dieser Fall als sehr unsicher zu erachten sein.

Fall 7. Moublet[2]) berichtet, daß einem Knaben aus einem Lendenabszeß 2 Würmer von 4 und 5 Zoll Länge und 2 andere ähnliche durch die Harnröhre abgingen. Die Mitteilung enthält kein Wort, welches auf Eustrongylus hinweist. Zweifellos handelte es sich, wie auch Leuckart glaubt, um Askariden, welche bekanntlich vereint nicht selten aus Abszessen entleert werden. Auch paßt das Längenmaß auf Askariden.

Der Fall kann für die Eustrongylus-Literatur nicht in Betracht kommen. Ich erwähne ihn nur, weil er von Küchenmeister als sicherer Fall angesehen wurde, trotzdem Bremser ihn vordem richtig dargestellt hatte.

Fall 8. Lapeyre[3]) berichtet, daß bei der Obduktion einer Frau, welcher kurz vorher durch Purgans 12 Würmer abgegangen waren, in der Niere 3 (3,5 Zoll lange) und in Fistelgängen der Lendenmuskulatur 3 (2—7 Zoll lange) Würmer gefunden wurden.

Dieser Fall erscheint mir völlig einwandsfrei.

1) Rudolphi, Synopsis entozoor. p. 261; von Leuckart angezogen II p. 392.

2) Journal de méd. et de chir. 1758 T. IV p. 244; bei Davaine, l. c. p. 277, angezogen von Leuckart II p. 392.

3) Journal de méd. T. LXV p. 375; angezogen bei Leuckart II p. 392.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 9—11: Albrecht, Rhodius, Raisin[1]) berichten über Fälle, bei denen nach Urinbeschwerden Würmer abgingen, welche ebenso geringe Größe hatten, daß die Diagnose Eutrongylus höchst unwahrscheinlich sein muß.

Fall 12. Duchateau[2]) beobachtete, daß einem 50jährigen Mann, welcher sich 18 Monate lang an der holländischen Küste aufgehalten und mehrfach an Wechselfieber, Blutharnen und heftigsten Schmerzanfällen in der Nierengegend gelitten hatte, in Paris nach neuen Schmerzanfällen den Abgang dreier wurmartiger Gebilde, welche er kurz beschreibt. Das eine Gebilde lebte (vivant) das zweite zitterte (frétillant). Die Beschreibung eines bursaähnlichen Gebildes an diesen Exemplaren läßt die Möglichkeit zu, daß es sich um männliche Eustrongyli gehandelt hat. Als Größenmaß wird angegeben: „gros comme un lombric." Davaine hält nach dieser Beschreibung die Gebilde für männliche Eustrongyli, Leuckart spricht sich mit Bestimmtheit für Blutgerinnsel von Wurmform aus. Letztere Ansicht und deren Begründung (vgl. II p. 393 u. 394) erscheint mir auch in Anbetracht der Anamnese entschieden zu skeptisch. Ich kann mich Leuckart's Auffassung nicht anschließen, halte aber die Eustrongylusdiagnose in diesem Falle für zweifelhaft.

Fall 13. Arland[3]) zog einer Frau mehrere Male bei Harnverhaltung teils fleischige, teils wurmartige Gebilde aus der Blase, einmal eine 30 cm lange Röhre von Fingerweite.

Eine wissenschaftliche Pariser Kommission erkannte auf Bruchstücke eines Eustrongylus.

Lecoq berichtet 1859, daß dieselbe Person einige Jahre nach dem vorstehend erwähnten Abgang der wurmartigen Gebilde im ganzen nicht weniger als 17 solcher Körper entleert hat, die größten bis zu 2 m lang, und daß Robin in einem solchen von der immerfort noch „Würmer" aus der Blase entleerenden Person stammenden Körper einen Entendarm nachgewiesen hat.

Abgesehen davon, daß der Eustrongylus nie die Dicke eines Fingers und die Länge von 2 m erreicht, genügt der Nachweis Robin's, um die Frauensperson als Betrügerin und den Fall als völlig haltlos zu dokumentieren.

1) Zit. nach Leuckart II p. 392.

2) Journal de méd., chir. etc. de Leroux 1816 T. XXXV p. 242; angezogen von Leuckart II p. 393.

3) Bullet. Acad. roy. de méd. 1846 T. XI p. 426; vgl. hierzu die Kritik von Lecoq, Archiv génér. méd. 1859 p. 666 u. 675.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 14. v. Lawrence[1]): Eine Person täuschte ihre Ärzte jahrelang dadurch, daß sie zerschnittene Fischdärme und Fischeier in die Blase brachte und dann entleerte. Die Fischdärme werden nach Leuckart teilweise noch in dem Londoner College of surgeons aufbewahrt.

Bei der Person wurden einmal auch wirkliche kleine Hämatoden hervorgezogen, welche Schneider[2]) als eine mitunter massenhaft im Fleisch des Dorsches und anderer Seefische vorkommende Wurmart: Filaria piscium erkannte, welche aber keine selbständig im Menschen vorkommende Helminthen sind.

Auch dieser Fall ist völlig wertlos.

Die bisher angeführten 14 Fälle erwähnt Leuckart 1876. Es folgen nun noch 7 nach 1876 bekannt gegebene Notizen über Eustrongylus beim Menschen.

Fall 12. Blanchard[3]) berichtet über einen völlig einwandsfreien Fall:

Bei der Autopsie eines Menschen wurde (1879 auf der chirurg. Abteilung des Hospitals Coltsa in Bukarest) in der Blase ein 87 cm langer weiblicher Eustrongylus gigas gefunden, welcher im anatomischen Museum zu Bukarest aufbewahrt ist unter „L 20“ (Cataloge Nr. 814). Leider existiert keine Krankheitsgeschichte des Falles.

Fall 16. R. Cannow[4]) beschreibt einen nicht einwandsfreien Fall. Er wurde in Valparaiso zu einem 12jährigen Knaben gerufen, der nachts zuvor nach Harnbeschwerden drei Bruchstücke eines blutroten Wurmes unter Schmerzen entleert hatte. Die kurze Notiz läßt wohl den Verdacht auf Eustrongylus aufkommen, läßt aber mangels einer ausführlicheren wissenschaftlichen Beschreibung des Wurmes den Fall nur als unsicher zu.

Fall 17. Professor Litten[5]) erhielt 1894 einen Eustrongylus gigas aus Kairo zugesandt, welcher in der zerstörten Niere eines Menschen bei der Obduktion vorgefunden wurde. Nierenstörungen waren bei dem Menschen nicht beobachtet worden.

Die Niere hatte nur noch etwa $^1/_3$ ihres funktionsfähigen Ge-

1) Medico-chir. transact. Vol. II p. 385; angezogen von Leuckart.

2) Archiv für Anat. u. Physiol. 1862 S. 275.

3) R. Blanchard, Soc. de Biol. Serie VIII 1879, auch 1886 p. 379. — Zoologie médicale I Paris 1889–1890 p. 727—740.

4) R. Cannow, The Lancet, London 1887 I Nr. 6 p. 264.

5) J. C. Huber, Bibliographie der klinischen Helminthologie. München 1895 Heft 9 p. 311—312.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

webes. Das übrige bestand aus einem lederartigen Sack. Der Wurm ist damals im Verein für innere Medizin zu Berlin demonstriert worden.

Dieser Fall dürfte als völlig einwandsfreier aufzufassen sein.

Fall 18. A. Coruccio[1]) gibt eine kurze, ganz unsichere Notiz.

Fall 19. Magneur[2]): Strongle géant du rein expulsé en partie par le canal de l'urètre chez un enfant de cheux ans et demi. Ein sehr unwahrscheinlicher Fall.

Fall 20. T. Martin[3]): Eine ganz unsichere Notiz.

Fall 21. Trumbull[4]) fand im Urin eines Schiffskapitäns in Valparaiso zahlreiche ellipsoide Eier mit zugespitzten Polen und hellen dunkelrandigen Kreisen sowie kleine freie embryonale Hematoden, welche nicht näher beschrieben werden. T. führt dieselben auf Eustrongylus zurück.

Der Fall ist nicht einwandsfrei, aber nach der Schilderung der Eier wahrscheinlich.

Von den vorstehenden 21 Fällen halte ich

6 Fälle für unanfechtbar:

Blasius (2), Ruysch (3), Aubinais (4), Lankester (5, Wurm im Londoner Museum!), Blanchard (15, Wurm im Museum Bukarest), Litten (17, Wurm vorgestellt im Verein für innere Med.).

1 Fall für wahrscheinlich:

Trumbull (21, Beschreibung der Eier).

7 Fälle für sehr zweifelhaft:

Grotius (1, Askaris?), Josephi (6, keine Beschreibung), Albrecht, Rhodius, Raisin (9—11, Askariden?), Duchateau (12, Blutgerinnsel?), Cannow (16, ungenügende Beschreibung).

7 Fälle für gänzlich unbrauchbar:

Moublet (7, Askariden), Lapeyse (8, Askariden). Asland (13, Täuschung), Lawrence (14, Täuschung), Corsuccio, Magneur, Martin (18, 19, 20 ganz unsichere Notizen).

Intra vitam beobachtet sind: der wahrscheinliche Fall von Trumbull (Beschreibung der Eier) und die 6 sehr zweifelhaften

1) Trovosi le strongilo gigante anche nell' nomo? Lo spallanzani, ann. I Modena 1872 p. 288.

2) Journ. méd. de Bordeaux 1887—1888 Nr. 30 p. 337—339.

3) Strongylus gigas. Kansas city med. index 1891 p. 363—367.

4) A case of Eustrongylus gigas. Medical record, vol. LII New York 1897 Nr. 8 p. 256—258.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fälle von Josephi, Albrecht, Rhodius, Raisin, Duchateau und Cannow.

Einwandsfrei ist noch kein Fall intra vitam diagnostiziert oder auch nur beobachtet worden. Soweit ist mein Fall der erste intra vitam einwandsfrei aus den Eiern diagnostizierte. Derselbe ist unanfechtbar, trotzdem durch die Operation der Wurm nicht gefunden wurde und trotzdem ein Obduktionsergebnis nicht vorliegt. Der Fall hat ferner dadurch ein besonderes Interesse, weil er der erste klinisch beobachtete Fall von Eustrongylus gigas ist.

Über die Entstehungsweise der Chylurie.

Der Fall beansprucht ein weiteres hohes Interesse deshalb, weil gleichzeitig an demselben zum ersten Male eine einseitige Chylurie festgestellt worden ist. Es bedarf wohl keines besonderen Hinweises, daß zur weiteren Klärung der Ursachen und der Entstehungsweise der Chylurie, namentlich der nicht parasitären Chylurie, die zystoskopische Untersuchung und das jederseits gesonderte Auffangen des Urins von der allergrößten Wichtigkeit ist und nie versäumt werden darf.

Was die Anschauungen über die Entstehungsweise der Chylurie anlangt, so herrscht Klarheit eigentlich nur über die Entstehungsweise der Filariachylurie. Die reichlichen Obduktionsbefunde beweisen evident, daß es sich dabei um rein mechanische Vorgänge in dem Lymphgefäßsystem handelt. Die Embryonen oder, was nach Manson wahrscheinlicher ist, die reifen größeren Exemplare knäueln sich in den Lymphgefäßen zusammen, und durch Verstopfung kommt es in den Wandungen des Harnapparates zu Zerreißung der Lymphgefäße und zum Austritt von Lymphe, die sich dem Urin in der Niere oder in der Blase beimengt.

Besonders gute Stützen findet diese Vorstellung in den Sektionsbefunden, z. B. der drei nachfolgenden Fälle:

Stephen Mackenzie[1]) obduzierte einen Fall, bei dem im Blut Embryonen und im Lymphapparat Filarien nachgewiesen wurden, und fand, abgesehen von starker Ausdehnung des Ductus thoracicus, der lymphatischen Vasa iliaca, lumbalia auch starke Erweiterung der lymphatischen Vasa renalia, besonders der linken Niere.

1) Transactions of the pathol. soc. of London 1882 XVIII; angezogen von Senator (Realenzyklopädie) unter „Chylurie".

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Havelburg[1]) fand bei einer Frau, bei welcher intra vitam Filariaembryonen im Blut und im Urin gefunden waren, in der linken Regio hypogastrica einen großen bis zur linken Niere hinaufreichenden Chylussack, welcher mit der Blase verwachsen und durch viele kleine Öffnungen mit dem Blasenlumen kommunizierte.

Eine ähnliche Erweiterung von Lymphräumen namentlich an der hinteren Bauchwand fand Kentauro Murata[2]), welcher zugleich in demselben Fall viele Glomeruli in den Nieren vollständig verödet sah. In anderen Fällen fand man in den erweiterten Lymphgefäßen Knäuel von Filarien. Schon diese wenigen Beispiele beweisen zur Genüge, daß bei der Filariachylurie die Lymphe durch Berstung der Lymphgefäße infolge Verstopfung durch Filariahaufen in den Urin übertritt. Die Veränderungen des Lymphapparates sind derartig charakteristische, daß man auch in Fällen von alter, aus Filariagegenden stammender Chylurie, bei denen Filarien in den Lymphgefäßen bzw. Embryonen im Blut nicht mehr nachgewiesen werden können, wie z. B. in dem Falle Ponfick's, als Ursache ohne weiteres Filariose annehmen kann, wenn die multiplen Lymphgefäßerweiterungen und entzündlichen Veränderungen ev. mit lymphatischen Drüsengeschwülsten oder gar mit Elephantiasis scroti etc. gefunden werden.

In allen diesen Filariosechyluriefällen wird die Zystoskopie wenig leisten, da die Berstungen und pathologischen Lymphabflüsse im ganzen Lymphapparat ziemlich gleichmäßig verteilt sein und kaum oft einseitig auftreten werden. Immerhin würde es von Interesse sein, auch bei der Filariachylurie dieser Frage zystoskopisch näher zu treten. Vielleicht sieht man durch das Zystoskop die multiplen Lymphabflußöffnungen in der Blasenwand.

Der von mir beobachtete Chyluriefall macht es hochwahrscheinlich, daß auch der Eustrongylus gelegentlich Chylurie verursachen kann. Sollte dies Symptom des Eustrongylus durch weitere Beobachtungen sichergestellt werden, dann muß die Bezeichnung parasitäre Chylurie von Lewis und Manson durch die Bezeichnung „Filariachylurie" ersetzt werden. Ich stelle mir die Entstehungsweise der in meinem Fall höchstwahrscheinlich von Eustrongylus verursachten Chylurie so vor, daß der im Harnapparat befindliche Wurm mit seinem Zahn Lymphgefäße des Harnapparates lädiert oder in zystenförmiger mit dem Harnapparat kommunizierender

1) Havelburg, Virchow's Archiv 1882 XCI p. 365.

2) Kentauro Murata Igakuschi, Mitteilungen aus der mediz. Fakultät in Tokio. Virchow-Hirsch 1881 I p. 373.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aussackung sitzend, welche ev. mit Darmschlingen oder anderen Bauchorganen verwachsen sein kann, in dem Wandungen seines Wohnortes Lymphgefäße lädiert. Diese Lymphgefäßläsionen scheinen ebenso wie bei der Filariose eine starke Neigung zum Persistieren zu besitzen. Ich habe erwähnt, daß in meinem Falle nach der Operation keine Eier mehr gefunden werden konnten, und daß der Wurm möglicherweise infolge der Narkose eingegangen ist oder seinen Sitz verlegt hat. Wanderungen des Eustrongylus sind bei Hunden oft nachgewiesen worden. Möglicherweise handelt es sich da um ein Persistieren des Lymphabflusses nach Absterben oder Fortwandern des Urhebers.

Da niemals beobachtet worden ist, daß Eustrongylusparasiten gleichzeitig in beiden Harnapparaten sitzen, so werden die Harnveränderungen und die Absonderung der Wurmeier bei Eustrongylus wohl nur einseitig vorkommen. Und deshalb ist bei diesem Leiden ohne Zystoskop und Ureterenkatheterisierung eine exakte Diagnose des Aufenthaltsortes des Wurmes nicht möglich. Hier kann die Zystoskopie Glänzendes leisten. Es würde vor allem darauf ankommen, nachzuweisen, aus welchem Harnapparat die Eier stammen, was mir in meinem Falle leider nicht gelang. Für den chirurgischen Eingriff würde durch solche Diagnose des Wurmsitzes eine herrliche Indikation gegeben sein.

Was nun die Entstehungsweise der nicht durch Parasiten verursachten Chylurie anlangt, so bestehen da die verschiedenartigsten Anschauungen.

Die von Cl. Bernard, Eggel, Littré und Robin, Primaversa ausgesprochene Ansicht, daß die Chylurie aus dem Blute stamme und in einem abnormen Fettgehalt des Blutes infolge mangelhafter Assimilation, in einer Übertransportation von Fett aus dem Blut, ihre Ursache habe, widerlegt Senator[1]) damit, daß das Auftreten von Eiweiß dadurch nicht erklärt werde. Bei Lipämie pflegt Eiweiß im Harn nicht vorzukommen. Außerdem sei ein solch abnormer Fettgehalt des Blutes nur in den seltensten Fällen nachgewiesen worden.

Wer nach Schilderung meines Falles der Ansicht zuneigt, daß die Chylurie nicht durch den Eustrongylus und nicht durch Parasiten verursacht ist, für den wird die Feststellung der Einseitigkeit der Chylurie im vorliegenden Falle ein die erwähnte Blutheorie stark erschütterndes und direkt widerlegendes Moment sein.

1) Realenzyklopädie, Chylurie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Denn es läge kein Grund vor, warum dann nur durch eine Niere der abnorme Fettgehalt des Blutes sekretorisch zur Geltung kommen sollte, und durch die andere nicht.

Die Theorie, daß die Chylurie aus dem Blute stamme, würde am striktesten dann widerlegt sein, wenn in einem Fall von Chylurie, welcher auch bei der Obduktion keine Anhaltspunkte an Chylurie verursachende Parasiten bietet, zystoskopisch die Chylurie intra vitam als einseitig festgestellt wird.

Götze[1]), welcher in Jena längere Zeit einen Chyluriefall zu beobachten Gelegenheit hatte, bezeichnet als hauptsächlichste der über die Natur der Chylurie noch offenen Fragen die Entscheidung, ob die Chylurie durch Zumischung von Lymphe resp. Chylus zum normalen Nierensekret entsteht oder ob der chylöse Harn als solcher von den Nieren sezerniert wird.

Gegen eine direkte Zumischung von Chylus und für renalen Ursprung des chylösen Urins spricht nach Götze: das öfter beobachtete Fehlen weißer Blutkörperchen, die Abwesenheit von Zucker, das häufige Fehlen von Eiweiß im klaren Filtrat, die häufige Verminderung der Harnmenge, die bedeutende Menge des Harnfettes.

Dagegen ließe sich einwenden, daß die Bezeichnung Chylurie keine einheitliche ist, da man für gewöhnlich jede Beimengung von Lymphe (ob Chylus oder nicht) unter diesem Namen zusammenfaßt. Nicht jede Lymphe muß zu jeder Zeit alle die von Götze erwähnten Bestandteile erhalten. Auch kann die Niere gewisse Bestandteile zurückhalten bzw. resorbieren.

Wenn nun auch die von Götze angegebenen Gründe nicht stichhaltig sind, so ist doch nicht von der Hand zu weisen, daß gelegentlich die Bedingungen für einen normalen Ursprung der Chylurie gegeben sein können.

In weitaus den meisten Fällen wird sicherlich die Chylurie durch nachträgliche Zumischung von Chylus zu dem bereits von der Niere sezernierten Urin bedingt sein, und zwar durch pathologische Kommunikationen der Lymphgefäße mit dem Harnapparat. Wenn einem Lymph- oder Chylusgefäß durch Läsion plötzlich eine Abflußöffnung nach einem Ort von wesentlich niederem Druck, als er in jener lädierten Gegend des Lymphapparates herrscht, eröffnet wird, so kann auch durch eine verhältnismäßig kleine Läsions-

1) Götze, L., Die Chylurie, ihre Ursachen und ihr Zustandekommen. Jena 1887. Virchow-Hirsch Jahrb. 1887 II p. 290.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

öffnung in der Zeiteinheit relativ viel Lymphgefäßinhalt sich entleeren. Derartige Kommunikationen mit dem Harnapparat können bei der Obduktion gewiß leicht trotz sorgfältigen Suchens übersehen werden.

Durch solche pathologischen Kommunikationen zwischen Lymphgefäßsystem und Harnapparat ist jedenfalls auch der Chyluriefall Concato's zu erklären, bei welchem plötzlich bei Gravidität Chylurie auftrat — wohl infolge Berstung eines Lymphgefäßes am Harnapparat!

Es ist wahrscheinlich, daß bei dem Fall W. Robert's, bei welchem der Obduzent Lungen- und Darmtuberkulose, aber keinerlei Ursache für die Chylurie fand, die Tuberkulose einen pathologischen Chylusabfluß geschaffen hatte.

Diese Erklärungen für die Chylurie scheinen mir am nächsten zu liegen. Völlige Klarheit wird auch hier wohl erst die Zystoskopie und der Ureterenkatheterizismus schaffen.

Die Diagnose des Eustrongylus gigas ist einwandsfrei nur möglich durch Nachweis der Eier. Es können hierdurch allerdings nur weibliche Würmer diagnostiziert werden. Diese Methode läßt im Stich, wenn der Ureter verlegt ist. Ferner wird die Diagnose sichergestellt durch wissenschaftliche zoologische Bestimmung genügend großer, aus der Urethra abgegangener Bruchstücke eines Eustrongylus gigas oder gar ganzer Würmer.

Hämaturie ist nach Leuckart kein konstantes und auch kein beweisendes Symptom. Bei dem von mir beobachteten Fall ist höchstwahrscheinlich die Chylurie ebenfalls Symptom des Eustrongylus.

Die Zystoskopie und die Ureterenkatheterisierung ist zwecks Feststellung des Sitzes des aus den Eiern diagnostizierten Wurmes und zur Feststellung der Einseitigkeit der Hämaturie ev. auch Chylurie nie zu unterlassen.

Entwicklungsgeschichte des Wurmes.

Schneider hat Jugendformen bei Symbranchus laticaudatus (Aalart) und Galaxias (Hechtart) gefunden. Er beobachtete darin Zysten, welche Larven des Eustrongylus enthielten, und wies bei dieser Gelegenheit nach, daß die von Rudolphi mit Filaria cystica bezeichnete Form mit der Larve des Eustrongylus gigas identisch ist.

Leuckart prüfte diese Untersuchungen nach und bestätigte Schneider's Befund. Durch die Untersuchungen dieser beiden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autoren wird der schon früher mehrfach geäußerte Verdacht bekräftigt, daß der Fisch als Zwischenwirt aufzufassen ist. Allen früheren Autoren war es schon aufgefallen, daß vorwiegend fischfressende Tiere den Eustrongylus beherbergen: Seehunde, Fischottern, Marder, Wölfe, Raubtiere, allerdings auch Pferd und Rind.

Schneider und Leuckart vermuten als Infektionsmodus für Menschen und Tiere den Genuß roher Fische. Bestimmt ist die Frage, ob ein Zwischenwirt anzunehmen ist, noch nicht zu beantworten. Wahrscheinlich verhält es sich so. Fischfütterungen von fischfressenden Tieren waren bisher ohne Erfolg.

Die Entwicklung der Eier wurde von Balbiani eingehend studiert. Er zeigte, daß der Wurm ein Oviparus ist. Das Ei wird mit dem Urin aus dem Urogenitaltraktus herausgespült. Im Wasser oder feuchter Erde aufbewahrt, spaltet sich das Ei im Winter binnen 5—6 Monaten, im Sommer schlüpft der Embryo etwas schneller aus. Aus der Eihülle befreit, stirbt der Embryo rasch ab. Schon dadurch erscheint es wahrscheinlich, daß der Wurm zur Entwicklung eines Zwischenwirtes bedarf. Der Embryo kann 5 Jahre im Ei lebensfähig bleiben. Er lebt gut nur in eiweißreichen Flüssigkeiten und hält einer längeren Trockenheit nicht stand. Die Gebrechlichkeit der Eier ist wohl die Ursache der Seltenheit der Würmer.

Die Züchtungsversuche Balbiani's sind negativ ausgefallen. Er hat vergeblich versucht, die Embryonen in Hunden zu züchten, welche mit Eiern gefüttert wurden. Auch daraus wird auf die Notwendigkeit eines Zwischenwirtes geschlossen. Schneider hat Züchtungsversuche bei exotischen Fischen ebenfalls ohne Erfolg angestellt.

Infektionsversuche.

Ich habe mit den Urinsedimenten meines Kranken, welche rohem Rindfleisch beigemengt wurden, Karpfen, Goldfische, mehrere Hechte und Aale gefüttert. Der Direktor des hiesigen städtischen Aquariums, Herr Dr. Hermes, stellte mir zu dem Zwecke in liebenswürdigster Weise einige Bassins mit fließendem Wasser im Aquarium zur Verfügung. Die Sektion der Fische ergab keine Anhaltspunkte für eine Infektion mit den Parasiten.

Ferner wurden 2 Hunde täglich 4 Wochen lang mit den Urinsedimenten gefüttert. Auch wurden ihnen rohe Stücke der im Bassin gefütterten Versuchsfische in die Nahrung gemengt. Alle diese Fütterungen blieben ohne Erfolg.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVIII.

Aus der medizinischen Klinik zu Basel
Chef Prof. Friedrich Müller bis August 1902,
Prof. Wilhelm His junior seit September 1902.

Zur Symptomatologie der Nierenvenenthrombose.

Von

Heinrich Reese.

Die Symptome der Nierenvenenthrombose sind heute noch wenig bekannt; in den meisten Lehrbüchern der inneren Medizin wird die Nierenvenenthrombose als nebensächliche Affektion aufgefaßt, deren Symptome meistens der klinischen Beobachtung entgehen. Wir hatten nun Gelegenheit, einen Fall zu verfolgen, der auf dieses Gebiet ein ganz neues Licht wirft und der zeigt, daß die Nierenvenenthrombose deutliche Symptome machen und eine entschiedene klinische Bedeutung haben kann.

Krankengeschichte:

Das 19jährige Dienstmädchen N. N. wurde am 26. November 1901 in die medizinische Abteilung des Basler Bürgerspitals aufgenommen: Über die hereditären Verhältnisse fehlen alle näheren Angaben; in der Kindheit hatte die Patientin Masern und Lungenentzündung. Die jetzige Krankheit begann im September 1901. Schon früher hatte die Patientin blaß ausgesehen, sie hatte sich aber subjektiv wohl gefühlt. Im September war die Patientin oft sehr müde; sie suchte sich infolgedessen eine weniger anstrengende Stelle aus. Trotzdem nahm aber das Mattigkeitsgefühl beständig zu; im Oktober stellten sich außerdem noch Kopfschmerzen ein; der Appetit ließ nach; Patientin aß fast nichts mehr und trank fast nur Kaffee. Die vom Arzte verordneten Eisen- und Arsenpräparate führten zu keiner Besserung. Im November fühlte sich Patientin äußerst matt; Treppensteigen und auch geringere Anstrengungen verursachten Engigkeit und Atemnot. Der Schlaf war nicht gestört; die Menses traten ziemlich regelmäßig ein, waren aber schwach. Vom 22. November an mußte Patientin im Bett bleiben, da sie zu schwach zum Aufstehen war; am 26. XI. trat sie in die medizinische Abteilung des Spitals ein.

Status praesens: Die große, ziemlich magere Patientin ist

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

außerordentlich bleich; die Konjunktiven sind weiß, die Schleimhäute des Mundes und des Rachens sehr blaß. Die Lungen bieten nichts Pathologisches. Der Herzspitzenstoß ist im 5. Interkostalraum innerhalb der Mammillarlinie fühlbar; über allen Ostien hört man ein systolisches Geräusch; über den Jugularvenen Nonnensausen. Der Puls ist beschleunigt (110); die Achselhöhlentemperatur beträgt abends 37,8°. Der Urin enthält weder Eiweiß noch Zucker; im Stuhl ist kein Blut vorhanden.

Blut: Rote Blutkörperchen 3 000 000, Hämoglobin 3,9 g, weiße Blutkörperchen 4600.

Bettruhe, Blaud'sche Pillen. In den ersten 2 Wochen des Spitalaufenthaltes bietet das Krankheitsbild nichts Besonderes; die Temperatur ist immer etwas erhöht, (4 mal übersteigt die Abendtemperatur 38°).

Am 8. Dezember treten im linken Bein plötzlich die Symptome einer Venenthrombose auf: heftige Schmerzen, Schwellung des linken Beines; man kann die Vena saphena als druckempfindlichen, bleistiftdicken Strang durchfühlen. Das Bein wird immobilisiert und hochgelagert. Am 11. Dezember steigt die Abendtemperatur auf 38,5°.

Am 18. Dezember tritt im rechten Bein ebenfalls Venenthrombose auf; beide Beine sind geschwollen und schmerzhaft; die Hautvenen sind deutlich sichtbar. Am 20. Dezember sind Schmerzen und Schwellung rechts stärker als links; die erweiterten subkutanen Venen sind auch oberhalb der Ligg. Pouparti sichtbar.

Die Schmerzen nehmen allmählich wieder ab; am 3. Januar 1902 empfindet Patientin in der Ruhe keine Schmerzen mehr; die Hautvenen sind hingegen in viel größerer Ausdehnung zu sehen; am Abdomen und auf der Brust sind zahlreiche Venen sichtbar.

Am 4. Januar 1902 treten plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend auf; Patientin muß sich wiederholt erbrechen. Der Urin, der bisher immer eiweißfrei war, sieht trüb und rötlich aus und enthielt viel Eiweiß ($^1/_4$ Volumen), im Sediment zahlreiche rote Blutkörperchen und vereinzelte Leukozyten.

In den nächsten Tagen enthält der Urin noch mehr Eiweiß; am 6. Januar $^1/_2$ Volumen (Harnmenge dabei 600 ccm, das spezifische Gewicht 1021). Die Patientin erbricht sich häufig und klagt beständig über heftige Schmerzen im Leib; die trotz Morphiuminjektionen und warmer Umschläge auf den Leib nicht aufhören. Der Schlaf ist sehr erheblich gestört; Patientin wimmert viel und ist außerordentlich unruhig. Die oberflächlichen Venen der Beine und des Rumpfes sind alle stark erweitert, besonders auf der rechten Seite; einzelne subkutane Venen des Abdomens sind thrombosiert.

Die Blutuntersuchung ergibt:

Rote Blutkörperchen 3 150 000, weiße Blutkörperchen 7000, Hämoglobin 5,2 g.

Die Temperatur steigt staffelförmig an und erreicht am 9. abends 39,4°; am 10. 39,5°. Die Urinmenge ist schon am 10. Januar wieder normal: 1700 ccm; das spezifische Gewicht ebenfalls: 1010; Eiweiß $^1/_6$ Vol. Die rechte Seite des Abdomens ist bedeutend resistenter als die linke und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sehr druckempfindlich. Die Palpation ergibt keinen Aufschluß über die Natur der Resistenz; bei der Perkussion findet man eine Verbreiterung der rechten Nierendämpfung.

In den nächsten Wochen wird der Eiweißgehalt im Urin langsam geringer; die roten Blutköperchen im Sediment werden spärlicher; die Schmerzen nehmen ab; bis zum 24. Januar müssen noch Narkotika gebraucht werden.

Am 31. Januar kann man in der rechten Seite des Abdomens die Resistenz nach unten abgrenzen: man kann ein abgerundetes, stumpfes Ende palpieren und dadurch wird es höchst wahrscheinlich, daß man die stark vergrößerte rechte Niere fühlt. Die rechte Nierendämpfung reicht 2 Finger breit tiefer als die linke und erstreckt sich nach außen bis zur hinteren Axillarlinie. Die linke Seite des Abdomens ist weich und bietet nichts Pathologisches. Der Eiweißgehalt des Urins ist gering, die roten Blukörperchen fehlen im Sediment. Bei Bewegungen sind die Schmerzen in der rechten Nierengegend immer noch stark.

Am 8. Februar ist die rechte Niere kleiner, aber noch deutlich fühlbar, die Palpation verursacht noch Schmerzen; auch kann sich Patientin wegen der Schmerzen in der rechten Seite nur schwer aufsetzen. Der Blutbefund ist fast derselbe wie anfangs Januar. Der Zustand der Patientin, der einen Monat früher zu den ernstesten Befürchtungen Anlaß gegeben hatte, bessert sich nun beständig: vom 22. Februar an kann Patientin wieder aufstehen. Mitte März ergibt die Blutuntersuchung endlich eine Besserung:

Rote Blutkörperchen 3 600 000, Hämoglobin 7,4 g. Ende März ist der Blutbefund fast normal.

Die rechte Niere ist nicht mehr fühlbar, die Beine sind nicht mehr geschwollen, dagegen sind die Hautvenen noch deutlich sichtbar und im Urin sind noch Spuren von Eiweiß vorhanden. Am 31. März tritt Patientin aus dem Spital aus.

Nach Wiederaufnahme ihrer Beschäftigung fühlte Patientin noch hin und wieder Schmerzen in der rechten Nierengegend; auch waren die Beine abends immer geschwollen, so daß Patientin sich genötigt sah, Flanellbinden zu brauchen. Trotz dieser Beschwerden konnte Patientin leichtere Arbeit immer verrichten.

Wir hatten Gelegenheit, die Patientin am 31. Mai 1903 noch einmal untersuchen zu können. Sie sieht blaß aus, aber nicht entfernt so bleich wie vor $1^1/_2$ Jahren; Treppensteigen verursacht Herzklopfen und Atemnot. Der Herzspitzenstoß ist im 5. Interkostalraum etwas außerhalb der Mammillarlinie fühlbar. Über allen Ostien hört man ein systoliches Geräusch; der 2. Pulmonalton ist verstärkt. Die erweiterten Hautvenen sind in der früher erwähnten Ausdehnung sichtbar; reichen rechts bis zur Clavicula hinauf. Beide Beine sind geschwollen, erscheinen infolge der zahlreichen vergrößerten Venen bläulich. Die linke Nierendämpfung ist deutlich nach außen und unten abzugrenzen; dagegen fehlt auf der rechten Seite an der entsprechenden Stelle die Dämpfung. Erst 4 cm höher als links beginnt rechts eine Dämpfung, deren unterer Rand etwas tiefer steht, als weiter außen die untere Lebergrenze. Die Pal-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pation ergibt über die Verhältnisse im Abdomen keinen weiteren Aufschluß.

Wenn wir nun zur Besprechung der Krankengeschichte übergehen, so sind einzelne Symptome leicht zu deuten. Daß es sich um einen Fall von schwerer Chlorose handelt, ergibt sich aus Anamnese, Status und Blutuntersuchung. Die Erhöhung der Temperatur und das Auftreten von Venenthrombosen sind bekannte Erscheinungen bei Chlorose.

Es fragt sich nun, wie man die plötzlich auftretenden Symptome von seiten der rechten Niere erklären kann. Gegen eine akute Nephritis sprechen die Schmerzen, das Fehlen der Ödeme im Gesicht, der Mangel an Zylindern im Urinsediment. Gegen einen größeren hämorrhagischen Infarkt der Niere, der Schmerzen, Albuminurie und Hämaturie verursachen kann, spricht die Vergrößerung der Niere. Alle Symptome lassen sich aber durch die Annahme einer Nierenvenenthrombose erklären, deren Auftreten nichts Auffallendes hat, da bei der chlorotischen Patientin schon in anderen Venen Thrombosen vorhanden waren. Da die Verhältnisse der direkten Beobachtung nicht zugänglich waren, so handelt es sich darum, zu zeigen, daß ein Verschluß der Nierenvene tatsächlich dieselben oder ähnliche Symptome zur Folge hat. Das Experiment der Nierenvenenunterbindung ist von verschiedenen Forschern entnommen worden und wenn auch andere Zwecke verfolgt wurden, als die Erforschung der Symptomatologie, so sind doch die Ergebnisse zur Beurteilung unserer Frage gut verwertbar.

Schon die ältesten derartigen Versuche, von Robinson[1]) (in England) und von Frerichs[2]) (in Deutschland) an Kaninchen ausgeführt, ergaben als Folgen der Unterbindung einer Nierenvene Vergrößerung der Niere, Albuminurie und Hämaturie. Buchwald und Litten[3]) suchten die pathologisch-anatomischen Folgen der Nierenvenenunterbindung zu erforschen. Als Versuchstiere dienten ihnen außer Kaninchen namentlich Hunde, da diese die Operation viel länger überleben. Die hauptsächlichsten Ergebnisse dieser Experimente sind die folgenden: Die Niere wird nach Unterbindung ihrer Vene dunkelblaurot und beginnt anzuschwellen; die Hauptzunahme des Volumens findet in den ersten 2 Stunden nach der Operation statt. Alle 3 Zonen werden hyperämisch; die Rindenzeichnung bleibt erhalten; in den Nierenepithelien beginnt Verfettung. Umfangreiche Hämorrhagien im Parenchym und unter der

1) Robinson, Medico-chir. Transactions Vol. 26 1843 p. 51.
2) Frerichs, Bright'sche Nierenkrankheiten p. 276.
3) Buchwald und Litten, Virchow's Archiv Bd. 66 p. 145.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kapsel sind schon mit bloßem Auge sichtbar; mikroskopisch findet man außerdem noch zahlreiche Blutungen diapedetischen Ursprungs. Die Kapillaren sind ektasiert und strotzend mit Blut gefüllt. Vom 6. Tage an tritt Volumsabnahme ein; die Niere wird schließlich atrophisch; Entzündungs- und Wucherungsvorgänge fehlen. Die Kollateralvenen sind in Tätigkeit.

Verschiedene andere Autoren[1]) erhielten ähnliche Resultate: Alessandri[2]) fand, daß hier und da bei Hunden und Katzen die Niere nach Unterbindung der Vene nur teilweise nekrotisch wird und daß einzelne Teile der Niere wieder funktionsfähig werden; einmal war die Restitution so gut, daß der operierte Hund sogar die Entfernung der gesunden Niere ertrug: allerdings ging das Versuchstier 2 Monate später an Nephritis zugrunde.

Alle Versuche stimmen in bezug auf das klinische Bild gut überein; Vergrößerung der Niere, Albuminurie und Hämaturie sind konstante Folgen der Nierenvenenunterbindung. —

Es handelt sich außerdem darum, in der Literatur Fälle zu finden, die dem unsrigen zur Seite gestellt werden können. Besonders ein Fall hat mit unserer Beobachtung weitgehende Analogien: Laache[3]) referiert über die seiner Zeit von Stabell publizierte Beobachtung im wesentlichen folgendermaßen: Ein 24jähriges an Epilepsie leidendes Dienstmädchen erkrankte ohne bekannte Ursache am 12. Dezember 1867 mit Schüttelfrost und Schmerzen in der linken Nierengegend. Beim Eintritt ins Reichshospital in Christiania am 17. Dezember betrug die Temperatur 39,2°; der Harn enthielt Eiweiß, Nierenepithelien und Rundzellen, aber keine Zylinder. Am 27. Dezember trat im linken, am 29. Dezember im rechten Bein eine typische Phlegmasie auf. Später traten Anfälle von Atemnot auf, wahrscheinlich infolge von Lungenembolien, ferner Störungen im rechten Arm und in der rechten Halsseite, die auf Thrombosen in den dortigen Venen zurückzuführen waren. Am 25. Januar 1868 war noch Eiweiß im Urin vorhanden. Ende Februar war der Urin eiweißfrei, es trat Besserung ein, die Schwellung der Beine nahm ab; Hautvenennetze blieben aber deutlich sichtbar. Stabell nahm an, daß die Thrombose in der linken Nierenvene begonnen habe und führte darauf die Albuminurie zurück. Da die Patientin geheilt entlassen wurde, fehlt natürlich wie in unserem Fall die sichere Bestätigung der Diagnose durch die Sektion.

Sehr wertvoll für die Beurteilung unserer Frage ist deshalb die folgende Beobachtung, bei der die Autopsie genauen Aufschluß über die vorliegenden Verhältnisse gab und somit eine sichere Deutung der klinischen Symptome möglich war. Aus der von Willerding[4]) ausführlich mitgeteilten Krankengeschichte entnehmen wir folgende Angaben: Ein

1) Die vollständigen Quellenangaben finden sich in meiner Inauguraldissertation: Über einen Fall von Nierenvenenthrombose bei Chlorose. Basel 1903.

2) Alessandri, referiert in Schmidt's Jahrbüchern 1900.

3) Laache, Deutsche med. Wochenschrift Bd. 19 1893 p. 785.

4) Willerding, Inaug.-Dissert. Greifswald 1898.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

29jähriger Arbeiter litt schon seit Jahren an Stauungserscheinungen in beiden Beinen infolge von Venenthrombosen in den Beinvenen und in der untern Hohlader. Während eines Spitalaufenthaltes trat bei dem Patienten am 18. Mai 1898 plötzlich Zyanose und Atemnot infolge einer Lungenembolie auf; gleichzeitig unstillbares Erbrechen, Stuhlverstopfung und heftiger Schmerz in der linken Seite des Leibes. Der Urin war blutig und enthielt große Mengen Eiweiß (12 $^0/_{00}$ Esbach); im Urinsediment fanden sich rote und weiße Blutkörperchen, Hämatoidinkrystalle, Nierenepithelien, hyaline und Epithelzylinder, sowie einige Blasenepithelien. Die Urinmenge betrug 600 ccm, am 20. Mai 430 ccm; Eiweißgehalt 14 $^0/_{00}$. Abendtemperatur 38 ^{0}. Am 23. Mai betrug die Urinmenge 1000 ccm, der Eiweißgehalt 10 $^0/_{00}$; es war weniger Blut im Urin vorhanden. Am Nachmittag des 23. Mai traten Schmerzen in der rechten Nierengegend und fast völlige Anurie auf; der spärliche Urin enthielt viel Blut. Unter peritonitischen Erscheinungen starb der Patient am 25. Mai 1898. Die Sektion ergab eine kolossale Vergrößerung der linken Niere: die Niere war derb, geschwulstähnlich, total nekrotisch, von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt, ebenso war die stark verdickte Kapsel reichlich von Blut durchsetzt. Die linke Nierenvene war durch ein Gerinnsel vollständig verlegt. Die rechte Niere sah ebenfalls nekrotisch aus, war aber nicht vergrößert; die Vene war ganz frei, hingegen die Arterie durch einen Thrombus verschlossen. Vena cava inferior und Venae femorales waren obliteriert; in der unteren Hohlader saß auf einem alten weißen Thrombus ein jüngeres Gerinnsel auf, das sich in die linke Nierenvene fortsetzte. Dieser Verschluß der linken Nierenvene war die Ursache der Nekrose der linken Niere und hatte die oben erwähnten klinischen Symptome bedingt; der Sektionsbefund erklärte somit die klinischen Symptome in sehr befriedigender Weise.

In verschiedenen anderen Publikationen sind ähnliche Sektionsbefunde beschrieben, doch sind die klinischen Symptome weniger gut bekannt, so daß eine nähere Besprechung an dieser Stelle überflüssig ist.

Die Nierenvenenthrombose bei kleinen Kindern unterscheidet sich in verschiedenen Punkten von derselben Affektion bei Erwachsenen: die klinischen Symptome sind schwieriger zu beobachten, die subjektiven Angaben fehlen, da es sich fast immer um Säuglinge handelt und die primären Krankheiten sind andere, vor allem die schweren Magendarmkrankheiten. Am ausführlichsten behandelt Hutinel[1]) die Nierenvenenthrombose der Kinder; er gibt als klinisches Symptom Albuminurie an und will wie sein Lehrer Parrot[2]) die Hämaturie nicht als Symptom der Nierenvenenthrombose gelten lassen. Demgegenüber haben andere Autoren z. B. Pollak[3]), Frühwald[4]) Hämaturie bei dieser Affektion beobachtet. Da Albuminurie, Hämaturie und Anurie bei Cholera infan-

1) Hutinel, Thèse de Paris 1877.
2) Parrot, Archives de physiologie V 1873 p. 512.
3) Pollak, Referat in Virchow-Hirsch 1871 II 606.
4) Frühwald, Jahrbuch für Kinderheikunde N. F. 23 1885.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tum auch ohne Nierenvenenthrombose vorkommen können, so ist die Diagnose bei Säuglingen nur selten mit Sicherheit zu stellen.

Die angeführten Beispiele haben mit den Experimenten viele Übereinstimmungen. Wenn wir nun versuchen, nach den verschiedenen Angaben das klinische Bild zusammenzustellen, so ist unter den Symptomen vor allem eines zu nennen; das überall erwähnt wird, die Albuminurie. Die Menge des Eiweißes ist in den ersten Tagen nach dem Verschluß der Nierenvene ziemlich beträchtlich (bei uns betrug sie im Maximum $^1/_2$ Vol., bei Willerding 14 $^0/_{00}$) und nimmt bei einseitiger Affektion allmählich ab. Über die Dauer der Albuminurie finden sich auch einige Angaben: in unserem Falle ergab die Kochprobe noch 3 Monate nach Auftreten der Nierenvenenthrombose eine leichte Trübung; Stabell fand im Urin schon nach 2 Monaten kein Eiweiß mehr. Bei den Experimenten scheint die Albuminurie viel schneller zu verschwinden. Singer[1]) fand schon 5—6 Tage nach der Unterbindung der Nierenvene im Urin kein Eiweiß mehr.

Während die Albuminurie ein konstantes Symptom ist, wird die Hämaturie nicht überall genannt, ja Parrot und Hutinel bestreiten sogar ihr Vorkommen bei der Nierenvenenthrombose des Kindes. In unserem Fall war die Hämaturie in den ersten Tagen sehr stark, schon am Aussehen des Urins leicht zu erkennen; die roten Blutkörperchen waren anfangs im Sediment sehr reichlich; sie fehlten erst nach einigen Wochen ganz. Auch bei Willerding wird starke Hämaturie erwähnt.

Unter den subjektiven Symptomen ist die große Schmerzhaftigkeit das auffallendste. Sie ist in den hier näher besprochenen Fällen jedesmal genannt; bei unserer Patientin waren die Schmerzen anfangs außerordentlich heftig und hörten erst nach einigen Wochen auf, bei Bewegungen und bei der Palpation waren sie noch nach 2 Monaten vorhanden.

Ob das hier und da beobachtete Erbrechen von der Nierenvenenthrombose abhängig ist, kann bei der großen Häufigkeit dieses Symptoms nicht sicher entschieden werden.

Sehr konstant ist die Vergrößerung der Niere nach Verschluß der Nierenvene; bei allen Experimenten wurde sie gefunden und in fast allen Sektionsbefunden der betreffenden Fälle wurde sie konstatiert. In unserem Falle konnte die stark vergrößerte Niere

1) Singer, Prager Zeitschr. für Heilkunde 6 1885.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deutlich gefühlt werden; allerdings war in den ersten Wochen die Deutung des Palpationsbefundes noch nicht möglich.

Über das Verhalten der Menge und des spezifischen Gewichts des Urins finden sich wenig Angaben: bei einseitiger Thrombose tritt eine kurz dauernde Verminderung der Menge und eine Erhöhung des spezifischen Gewichts ein, bei doppelseitiger Thrombose besteht fast vollständige Anurie.

Temperaturerhöhung wurde von Stabell, Willerding und uns beobachtet. Nach Verschluß der Nierenvene bildet sich meistens ein Kollateralkreislauf aus, der natürlich in den Fällen, die zur Heilung kamen, nicht direkt beobachtet werden konnte; aber wahrscheinlich auch vorhanden war; die Hautvenen des Abdomens waren stark erweitert.

Fassen wir die Symptome zusammen, so stellt sich das klinische Bild folgendermaßen dar: bei einseitiger Nierenvenenthrombose:

Auftreten von Schmerzen in der Nierengegend; starke Albuminurie, meistens auch Hämaturie; Vergrößerung der betreffenden Niere; vorübergehend Verminderung der Harnmenge und Erhöhung des spezifischen Gewichts; meistens Temperaturerhöhung. Im Falle der Heilung verschwinden die Symptome allmählich; am längsten dauert die Albuminurie.

Bei doppelseitiger Thrombose der Nierenvenen tritt Anurie und Tod ein.

Bei einseitiger Thrombose kann die gesunde Niere die Funktion allein übernehmen, so daß später keine Störungen mehr vorhanden sind.

Bei langsamer Ausbildung des Venenverschlusses können sich die Kollateralvenen rechtzeitig entwickeln und die Zirkulation vermitteln. Dadurch ist wohl die auffallende Tatsache erklärbar, daß Nierensymptome bei Thrombose der Vena cava inferior fehlen können, auch wenn die Thrombose in der Hohlader über die Höhe der Einmündung der Nierenvenen hinaufreicht.

Beim Experiment sahen Buchwald und Litten Atrophie der betreffenden Niere eintreten. Da in unserem Fall die rechte Nierendämpfung bei der letzten Untersuchung fehlte, so ist wahrscheinlich, daß auch bei unserer Patientin die Niere schließlich atrophisch geworden ist.

Verschiedene Grundkrankheiten disponieren zu Thrombosenbildung: in unserem speziellen Fall war die Chlorose die primäre

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erkrankung; vielleicht war sie es auch in dem von Stabell beobachteten Fall. Es fehlen zwar die diesbezüglichen genaueren Angaben, jedoch sprechen das Alter der Patientin und der Verlauf der Thrombosen für diese Annahme.

Das Vorkommen der Thrombosen bei Chlorose ist eine bekannte Erscheinung; die Ursache ist noch nicht sicher ermittelt. Zahlreiche Theorien sind aufgestellt worden; aber die meisten entbehren der Begründung. Verschiedene französische Autoren (Bourdillon[1]). Sallé[2]), Sainton et Jousset[3]), Debove[4]) sprechen sich mit aller Bestimmtheit für die infektiöse Ursache der chlorotischen „Phlebitis" aus, da ihnen der Nachweis von Bakterien in den thrombosierten Venen gelungen ist.

Die häufig als Gelegenheitsursache angeführte Überanstrengung fehlt in unserem Falle ganz; vielleicht hat im Gegenteil die ruhige Bettlage durch Verlangsamung der Zirkulation das Auftreten der Thrombosen begünstigt.

In bezug auf die Therapie ergibt sich aus unserem Fall, daß die Ansicht Mannaberg's[5]) über das Eisen als Heilmittel der chlorotischen Thrombosen unhaltbar ist; in unserem Falle trat trotz Eisentherapie eine Thrombose nach der anderen auf.

Die gefährlichste Komplikation der Thrombosen, die Lungenembolie, ist in unserem Falle ausgeblieben. In bezug auf die Prognose kann man auch aus unserer Beobachtung entnehmen, daß bei Chlorose selbst ausgedehnte Thrombosen zur Heilung kommen können und daß die einseitige Nierenvenenthrombose trotz der anfänglich schweren Störungen an und für sich quoad vitam eine günstige Prognose hat.

1) Bourdillon, Thèse de Montpellier 1892.

2) Sallé, Thèse de Paris 1903.

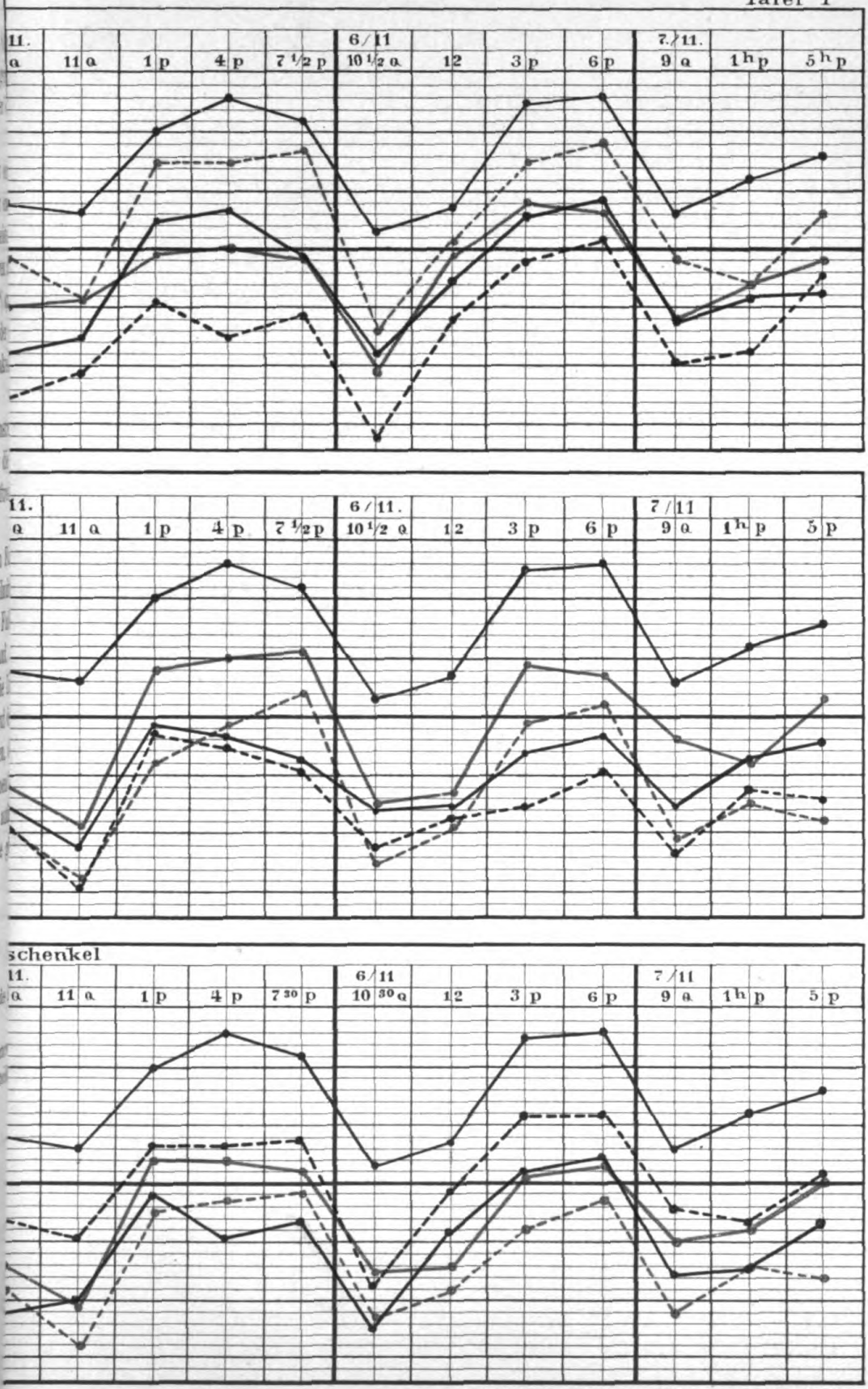
3) Sainton et Jousset, Bull. et mém. de la Société méd. des Hóp. de Paris 23. IV. 1903.

4) Debove, Gazette des Hôpitaux. 25. VI. 1903. Die drei letzterwähnten Arbeiten behandeln alle einen und denselben Fall, bei dem die bakteriologische Untersuchung von Jousset ausgeführt wurde.

5) Mannaberg, Wiener med. Presse 1899.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tafel I



Lith. Anst. v. Oscar Fürstenau, Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

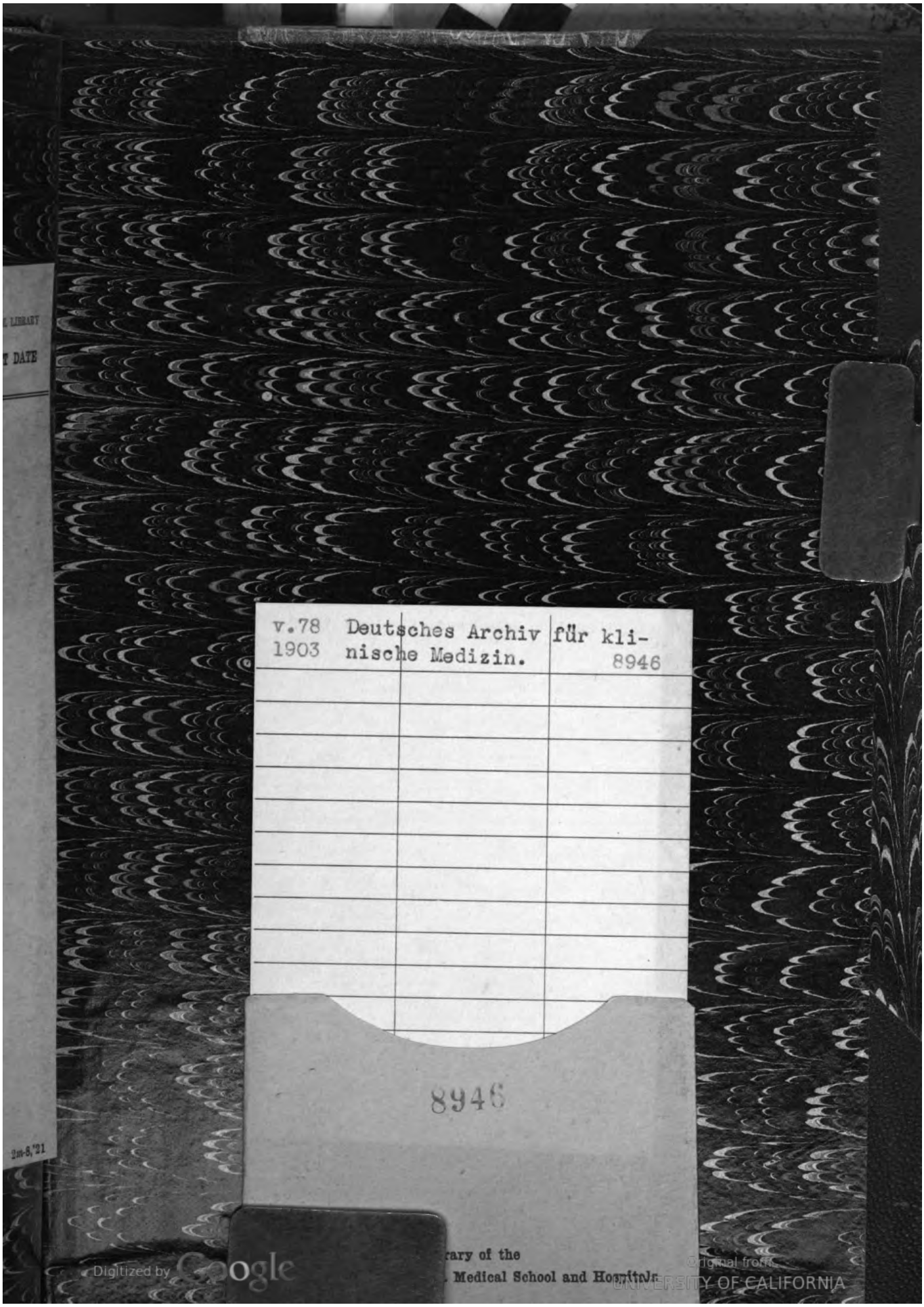
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

2m-8,'21

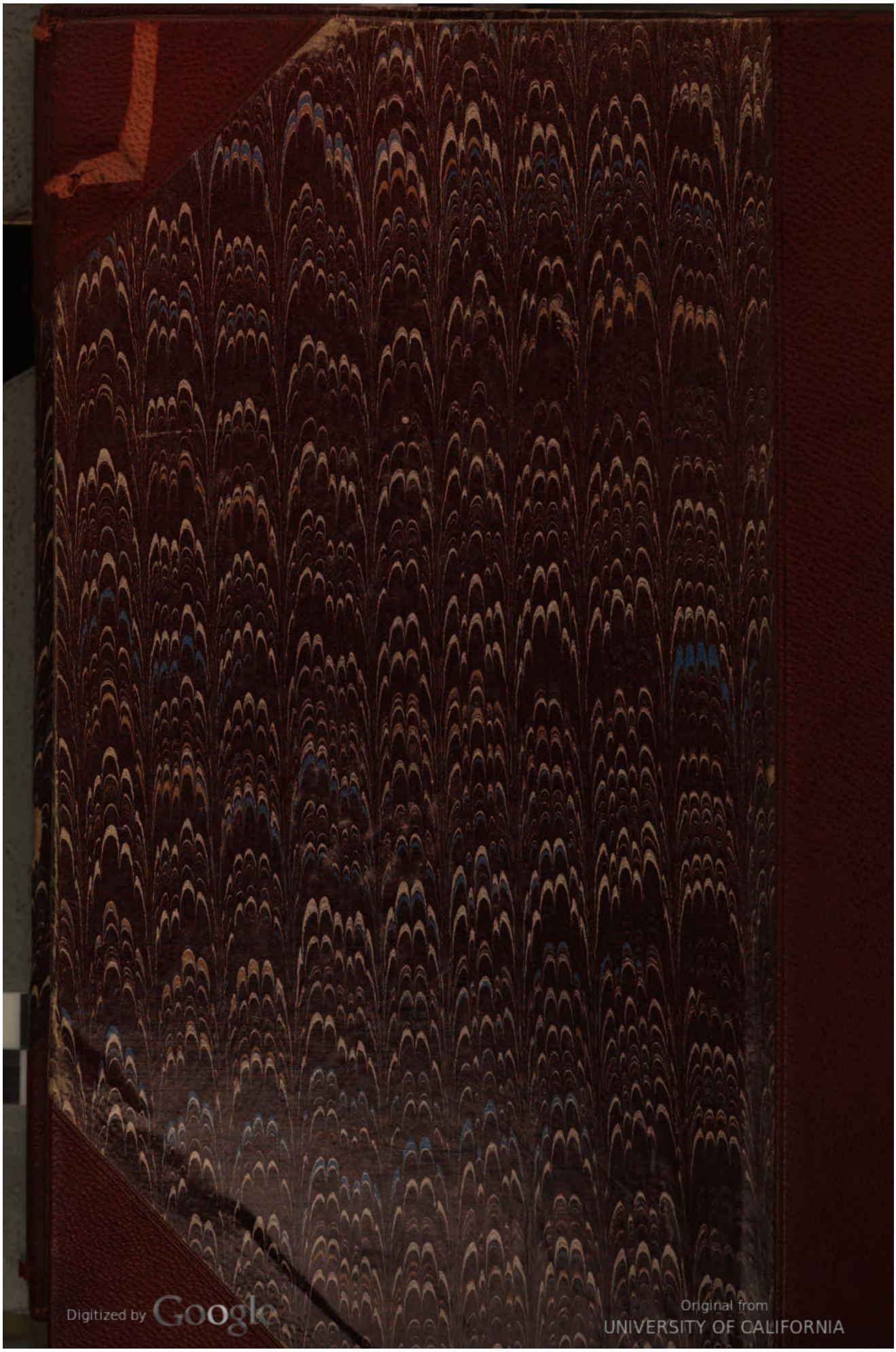
Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 12:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745888
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google